This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
Gift of Dr. Barkan

TAUBSTUMMHEIT

VON

Dr. med. HOLGER MYGIND.

(KOPENHAGEN)

BERLIN UND LEIPZIG.
VERLAG VON OSCAR COBLENTZ.
1894.

LANE LIBRARY

R320
M99
1894

Vorwort.

Es ist die Aufgabe der vorliegenden Arbeit gewesen, eine vollständige und systematische Darstellung der Taubstummheit, als pathologischer Zustand betrachtet, zu bieten.

Zur Lösung dieser Aufgabe hat der Verfasser teils die vorliegende Literatur, teils selbständige Untersuchungen benutzt. Letztere sind wesentlich statistischer und pathologisch-anatomischer Art gewesen und beziehen sich hauptsächlich auf Taubstumme in Dänemark. Die Resultate der Untersuchungen sind teilweise schon früher veröffentlicht worden, teilweise aber werden sie im vorliegenden Werke zum ersten Male publiciert.

Der Umstand, dass der Verfasser Ausländer ist, wird hoffentlich die an der Sprache der Abhandlung haftenden Mängel wenn auch nicht entschuldigen, so doch erklären.

Kopenhagen, im December 1893.

Der Verfasser.

40291

Inhalt.

Einleitung.

Definition S. 1. — **Literatur**: [Das Altertum. — Das Mittelalter und die neuere Zeit. — Das neunzehnte Jahrhundert] S 2. — **Einteilung**: [Das Verhältnis zwischen angeborener und erworbener Taubheit] S. 9. — **Verbreitung** [Verbreitung in den verschiedenen Ländern: Verbreitung unter den verschiedenen Volksstämmen (Israeliten, Wenden, Rumänen, Neger, Indianer, Chinesen und Japanesen); Verbreitung innerhalb der verschiedenen Konfessionen; Verbreitung unter den beiden Geschlechtern (Verbreitung von angeborener und erworbener Taubheit innerhalb der beiden Geschlechter)] S. 16.

Ätiologie und Pathogenese.

Naturverhältnisse [Geologische und Höhenverhältnisse. — Klimatische Verhältnisse. — Die Beschaffenheit des Wassers] S. 28. — **Ungünstige sociale und hygieinische Verhältnisse** S. 33. — **Erblichkeit** [Taubstummheit in der Verwandtschaft Taubstummer (Taubstummheit unter Kindern Taubstummer, Taubstummheit bei den Eltern Taubstummer, Taubstummheit unter Geschwistern Taubstummer, Taubstummheit an andern Punkten des Stammbaumes Taubstummer). — Ohrenkrankheiten bei Verwandten Taubstummer. — Geisteskrankheit bei Verwandten Taubstummer. — Epilepsie bei Verwandten Taubstummer. — Idiotismus bei Verwandten Taubstummer. — Stottern und andere Sprechfehler bei Verwandten Taubstummer. — Andere Nervenkrankheiten bei Verwandten Taubstummer. — Kretinismus und Struma bei Verwandten Taubstummer. — Albinismus bei Verwandten Taubstummer. — Missbildungen bei Verwandten Taubstummer. — Retinitis pigmentosa bei Verwandten Taubstummer. — Tuberkulose bei Verwandten Taubstummer. — Theorie über die Erblichkeit der Taubstummheit] S. 38. — **Blutsverwandtschaft** S. 82. — **Andere fernere**

Ursachen [Krankheiten bei den Eltern (Alkoholismus, Syphilis). — Das Alter und der Altersunterschied der Eltern. — Verhältnisse, die Nachkommenschaft betreffend (Kinderreichtum, Kindersterblichkeit, der Zeitpunkt für die Geburt, die Reihenfolge der Geburten, uneheliche Geburt). — Einflüsse während der Schwangerschaft. — Einflüsse während der Geburt (Druck an den Kopf des Kindes, Umschlingung der Nabelschnur)] S. 92. — **Unmittelbare Ursachen** [Gehirnkrankheiten (einfache Hirnhautentzündung, der epidemische Genickkrampf). — Akute Infektionskrankheiten (Scharlachfieber, Masern, Typhus, Diphtherie, Blattern, Kuhpocken, Windblattern, die Rose, die Ruhr, Influenza, Wechselfieber, Keuchhusten, Mumps, Lungenentzündung, akuter Gelenkrheumatismus). — Konstitutionelle Krankheiten (Englische Krankheit, Skrofulose, Syphilis). — Primäre Ohrenkrankheiten. — Andere Einflüsse. — Kombinierte Einflüsse. — Unbestimmte Einflüsse] S. 104.

Pathologische Anatomie.

Pathologische Veränderungen des Ohres [Äusseres Ohr und Gehörgang. — Das Mittelohr (das Trommelfell, die Labyrinthwand, die übrigen Wände der Trommelhöhle, der Inhalt der Trommelhöhle, der Warzenfortsatz, die Ohrtrompete). — Das Labyrinth (der Vorhof, die Wasserleitung des Vorhofs, die Bogengänge, die Schnecke, die Wasserleitung der Schnecke)] S. 134. — **Pathologische Veränderungen des Hörnerven** S. 167. — **Pathologische Veränderungen des Centralnervensystems** [Der vierte Ventrikel. — Das kleine Gehirn. — Das grosse Gehirn] S. 172. — **Pathologische Veränderungen des Felsenbeins** S. 175. — **Pathologische Veränderungen des Kehlkopfes** S. 177. — **Pathologische Veränderungen anderer Organe** S. 178.

Symptome und Folgezustände.

Symptome [Taubheit. — Stummheit. — Subjektive Symptome von seiten des Ohres (subjektive Gehörsempfindungen, Gleichgewichtsstörungen). — Objektive Symptome von seiten des Ohres] S. 181. — **Folgezustände** [Mangelhafte geistige Entwickelung. — Mangelhafte Entwickelung des Kehlkopfes. — Mangelhafte Entwickelung der Lungen. — Andere Folgezustände (Tuberkulose, Skrofulose, vergrösserte Sterblichkeit, Unfruchtbarkeit, Linkshändigkeit, stärkere Entwickelung einiger Sinne)] S. 197. — **Abnormitäten, welche durch objektive Untersuchung nachweisbar sind** [Abnormitäten des Ohres (die Ohrmuschel, der äussere Gehörgang, das Trommelfell, die Ohrtrompete, der Warzenfortsatz). — Abnormitäten der an das Ohr grenzenden Schleimhäute. — Abnormitäten des Schädels. — Abnormitäten der Augen. — Abnormitäten der Sprechorgane. — Abnormitäten der Schilddrüse. — Läh-

mung der Bewegungsnerven. — Missbildungen] S. 205. — **Komplikation der Taubstummheit mit Idiotismus** S. 223. — **Komplikation der Taubstummheit mit Geisteskrankheit** S. 225.

Diagnose, Prognose und Behandlung.

Diagnose S. 226. — **Prognose** S. 233. — **Behandlung** S 239.

Anhang.

Übersicht über die in der Literatur vorliegenden Berichte über Sektionen Taubstummer S. 244.

Literaturverzeichnis S. 265.

Einleitung.

Definition. Taubstummheit bezeichnet eigentlich nur diejenige Abnormität, die durch das gleichzeitige Auftreten von Taubheit und Stummheit charakterisiert ist. Verschiedene Verhältnisse, die später Erwähnung finden werden, lassen es aber als notwendig erscheinen, den Begriff Taubstummheit etwas enger zu begrenzen. Die Taubstummheit lässt sich mithin definieren als derjenige pathologische Zustand, welcher auf einer angeborenen oder im frühen Kindesalter erworbenen Anomalie des Gehörorgans beruht, infolge welcher eine dauernde und so bedeutende Herabsetzung des Gehörs eingetreten ist, dass das betreffende Individuum durch Hülfe des Gehörs allein das Sprechen nicht zu lernen imstande war, oder die Sprache — falls sie schon beim Eintritt der Taubheit erlernt war — nicht auf diese Weise hat erhalten werden können. Individuen, die mit diesem pathologischen Zustande belastet sind, nennt man Taubstumme, während doch auch solche, die durch eine besondere Unterrichtsmethode die Sprache erlernt haben, als Taubstumme bezeichnet werden.

Der Umstand, dass die Taubstummheit ein pathologischer Zustand ist, der nicht nur von einem Symptome — der Taubheit —, sondern auch von dem Grade und dem Zeitpunkt für das Eintreten desselben abhängig ist, führt notwendig dazu, dass die Taubstummheit, theoretisch betrachtet, ein sehr schwach charakterisierter Zustand ist, der sich von verwandten Zuständen nur schwerlich unter-

scheiden lässt. Einen grossen Widerspruch scheint auch der Umstand zu enthalten, dass unter den Taubstummen sich nicht nur Individuen finden, die weder hören noch sprechen können, sondern auch solche, die sowohl hören als sprechen. In der Praxis wird es aber in konkreten Fällen nur ausnahmsweise mit Schwierigkeiten verbunden sein, ein Urteil darüber zu fällen, inwiefern ein Individuum als taubstumm oder nicht bezeichnet werden muss. Die Taubstummheit ist überhaupt ein Zustand, der leicht zu erkennen ist, sobald das betreffende Individuum über die ersten Lebensjahre hinaus ist. Für die Entwickelung und Erhaltung einer natürlichen Sprache im Kindesalter ist nämlich das Gehör eine so wesentliche Bedingung, dass die Sprache, wenn das Gehör unter einen gewissen Grad herabsinkt, sich entweder gar nicht entwickelt oder sich verliert, und eine solche sekundäre Stummheit entgeht nicht leicht der Beobachtung. In vereinzelten Fällen kann indess eine Entscheidung darüber, inwiefern ein Kind entweder als taubstumm oder als schwerhörig und mit mangelhaftem Sprechvermögen zu bezeichnen ist, Schwierigkeiten darbieten. In solchen Fällen sind praktische Rücksichten allein massgebend; in Dänemark z. Beisp. werden alle diejenigen Kinder als taubstumm bezeichnet, die wegen Gehörmangels in derselben Weise wie normale Kinder nicht unterrichtet werden können.

Literatur. Die nachstehende kurze Übersicht über die Literatur, welche die Taubstummheit betrifft, wird nur diejenigen Werke erwähnen, die sich eingehender mit dem Wesen und der Natur der Taubstummheit beschäftigt haben. Doch werden — und das betrifft namentlich Werke aus der älteren Literatur — auch solche Arbeiten berührt werden, aus denen hervorgeht, wie in vergangenen Zeiten die Taubstummheit aufgefasst wurde.

Das Altertum. Wenn auch ohne Zweifel die Taubstummheit aufgetreten ist, so lange überhaupt Menschen existiert haben, so wird dieser Abnormität in der griechischen und römischen Literatur des Altertums nur kurze Erwähnung gethan.

HERODOT ist der erste Schriftsteller, der überhaupt von Taubstummheit berichtet. Er erzählt nämlich im 1. Buch, Kap. 34, dass KRÖSUS zwei Söhne hatte, von denen der eine taubstumm war.*) [1, S. 78.]**) HERODOT berichtet noch, dass der Taubstumme später redete.

HIPPOKRATES in seinem Werke *περὶ σαρκων* [2, § 18, S. 608] führt als Beweis dafür, dass zur artikulierten Rede die Hülfe der Zunge erforderlich sei, folgendes an: *οἱ κωφοὶ οἱ ἐκ γενετῆς οὐκ ἐπίστανται διαλέγεσθαι*, s: die Taubstummen***) vermögen nicht zu reden. Es scheint aber, als sei HIPPOKRATES entschieden der Meinung gewesen, die Taubstummheit sei von einem Fehler der Zunge abhängig, während er nicht erkennt, dass die Stummheit der Taubstummen eine Folge der Taubheit ist. Im übrigen erwähnt HIPPOKRATES nicht die Taubstummheit.

Dass auch nicht ARISTOTELES den Zusammenhang zwischen der Stummheit und der Taubheit erkannt hat, ergiebt sich aus vielen Citaten. In der Abhandlung über die Sinne kommt er durch Vergleich zwischen der Bedeutung des Gesichts und der des Gehörs zu dem Resultat, dass das

---

*) HERODOT gebraucht an dieser Stelle die Bezeichnung *κωφός*. Dieselbe scheint anfänglich nur die Bedeutung von stumm gehabt zu haben, hat aber später (nach AMMONIUS) die Bedeutung von taub gewonnen. Taubstumme werden *ἔνεοι*, oder *ἄφωνοι*, oder *ἄλαλοι*, d. h. solche, die nicht reden können, genannt. Dass den Taubstummen das Gehör fehlte, wusste auch schon HERODOT; denn er berichtet über den genannten Sohn des KRÖSUS, dass derselbe *διεφθαρμένος τὴν ἀκοήν*, d. h. des Gehörs beraubt war.

**) Die [ ] eingeklammerten Zahlen weisen hier und in der Folge auf die Nummern des am Schlusse dieses Buches enthaltenen Literaturverzeichnisses hin.

***) Eigentlich „die von Geburt an Tauben" oder „die von Geburt an Stummen". Welche dieser Übersetzungen die richtige sei, ist schwer zu entscheiden (siehe vorstehende Anmerkung). Manches scheint dafür zu reden, dass sowohl HIPPOKRATES als auch spätere Verfasser unter *κωφοὶ ἐκ γενετῆς* schlichthin Taubstumme verstehen, indem sie davon ausgingen, dass die Taubstummheit immer ein angeborener Zustand sei. Im Lateinischen werden auch durch *„surdi nati"* häufigst Taubstumme im allgemeinen bezeichnet, und diese Bezeichnung ist später in die französische Sprache aufgenommen worden, so dass ITARD sogar die Taubstummheit unter dem Kolonnentitel: *„surdité de la naissance"* bespricht.

Gesicht der vornehmste der Sinnen sei, und dass die Blinden geistig höher stehen als die Taubstummen. In seinen *προβλήματα* XI,$_2$ beantwortet ARISTOTELES die Frage, warum Taube immer durch die Nase reden, dahin, dass sie dies thun, weil sie fast taubstumm seien (*ἔνεοι*); „diese müssen nämlich die Luft diesen Weg hinausführen, weil sie den Weg durch den Mund versperren, indem sie die Zunge nicht zum Sprechen gebrauchen" [5, S. 898]. Wenn man behauptet hat, ARISTOTELES habe die Kausalverbindung zwischen der Taubheit und der Stummheit gekannt, und wenn man diese Behauptung auf den folgenden Satz: *ὅσοι δε κωφοὶ γίγνονται ἐκ γενετῆς πάντες καὶ ἔνεοὶ γίγνονται* aus der Schrift *περὶ ζώων ἱστορίας*, *Δ*, 9, [4, S. 536] hat stützen wollen, so ist dabei zu bemerken, dass ARISTOTELES nur hat andeuten wollen, dass die beiden Phänomene, die Taubheit und die Stummheit, gleichzeitig auftreten. ARISTOTELES giebt nämlich in seinen Problemen XXXIII, 1, an, dass das Gehirn sowohl mit den Lungen, als auch mit den Ohren verbunden sei, „was deutlich daraus hervorgeht, dass die Taubheit und die Stummheit einander begleiten, und dass Krankheiten des Ohres mit denen der Lunge in Wechselwirkung stehen" [6, S. 961]

Um so auffallender ist es daher, dass der nur wenig bekannte griechische Arzt ALEXANDER aus Aphrodisias, der im 3. Jahrhundert n Chr. lebte, wie es scheint, das richtige Verhältnis zwischen der Taubheit und der Stummheit erkannt hat. Dieser Verfasser scheint nämlich die Aristotelesche Theorie von einer Nervenverbindung zwischen dem Ohre und den Sprechwerkzeugen verlassen zu haben, und er spricht sich in seinen *προβλήματα* I, 138 dafür aus, dass es gerade das mangelnde Gehör sei, welches die Stummheit zur Folge habe [9, S. 47].

Unter den lateinischen Verfassern des Altertums erwähnt nur PLINIUS DER ÄLTERE die Taubstummheit. Er berichtet in seiner *naturalis historia, lib. XXXV, cap. 4* nämlich über den bekannten Fall, welcher den taubstummen Knaben QUINTUS PEDIUS betrifft, den der Redner MESSALA in der Malerkunst unterrichten liess [7, vol. V, S. 112]. Der Um-

stand, dass speciell erzählt wird, wie der Kaiser AUGUSTUS diesen Schritt billigte, spricht deutlich dafür, dass das Altertum nur in geringem Grade für die Taubstummen Sorge trug.*)

An einer anderen Stelle (lib. X, cap. 69) sagt PLINIUS: *auditus cui homini prima negatus est, huic et sermonis usus ablatus, nec sunt naturaliter surdi ut idem sint et muti,* d. h. dem Menschen, dem von Geburt an das Gehör fehlt, steht auch nicht die Sprache zu Gebote, und kein Taubgeborener findet sich, der nicht zugleich stumm ist [7, vol. II, S. 158].

Das Mittelalter und die neuere Zeit. Wenn man den grossen Einfluss in Betracht zieht, den ARISTOTELES das ganze Mittelalter hindurch ausübte, erklärt es sich leicht, dass die von ihm aufgestellten Anschauungen über das Wesen der Taubstummheit sich bis ganz in die neuere Zeit hinein erhalten konnten.

Der in den Jahren 1501—1576 in Pavia und Bologna lebende Arzt, Naturforscher und Mathematiker CARDANUS hat das Verdienst, zum ersten Male die Taubheit als wesentliches und primäres Phänomen bei der Taubstummheit deutlich aufgestellt zu haben. In seiner Abhandlung *de utilitate ex adversis capienda, lib. II, cap. 7, de surditate,* sagt er nämlich: „Es giebt 3 Arten von Taubstummen. Denn einige sind in diesem Zustande von Geburt an; von diesen ist es nicht unsre Absicht, hier zu reden. Diese sind nämlich auch stumm; denn weil wir durch Hören das Sprechen lernen, so können die, welche nicht hören, auch nicht sprechen *(nam cum discamus audiendo loqui, qui audire non possunt, nec loqui etiam).* Andere werden stumm, nachdem

---

*) Ein Epigramm von MARTIAL enthält folgende Zeile:

„Mulio viginti venit modo millibis, Aule.
Miraris pretium tam grave? Surdus erat!"

Diese Stelle ist als Stütze für die Annahme, es seien in Rom die Taubstummen zu unsittlichen Zwecken benutzt worden, gebraucht. Dagegen lässt sich indess einwenden, dass die Annahme näher liegt, es sei der Kaufpreis des erwähnten Mauleselkutschers so hoch gewesen, weil seine Taubheit ihn verhinderte, auf das Gespräch seiner Passagiere zu lauschen.

sie geboren sind, aber noch ehe sie das Sprechen gelernt haben, und ihre Stummheit entspringt denselben Gründen, so dass sie sich von den oben genannten gar nicht unterscheiden; darum werden sie auch in eine Klasse zusammengefasst und gemeinschaftlich behandelt." CARDANUS hebt schliesslich hervor, dass die Taubstummen, ähnlich wie die Blinden, im Lesen und Schreiben unterrichtet werden müssen, wenn auch diese Aufgabe eine sehr schwierige sei; „aber vom Schwierigen haben wir grossen Nutzen, grössere Ehre und grösseres Verdienst, selbst wenn wir das Ziel nicht erreichen; denn es ist nicht allen beschert, nach Korinth zu kommen" [11, S. 73 u. flg.].

Gleichzeitig mit CARDANUS lebte in der spanischen Stadt Sahagun der später so berühmte Benediktinermönch PEDRO DE PONCE, genannt *venerabilis*. Ihm gebührt die Ehre, zum ersten Male praktische Beweise dafür geliefert zu haben, dass bei der Taubstummheit die Stummheit ein sekundärer Zustand ist, der nur infolge der Taubheit auftritt, und welcher durch eine geeignete Unterrichtsmethode beseitigt werden kann. Von dieser Unterrichtsmethode erzählt FRANCISCUS VALLESIUS, der Leibarzt PHILIPPS DES ZWEITEN, folgendes: VALLESIUS vergleicht zuerst die Rede mit der Schrift, und meint, es sei nicht notwendig, dass die Rede zuerst entstehen müsse. Vielmehr entstehe die Rede zuerst nur aus dem Grunde, weil dies für den vollsinnigen Menschen das bequemste sei. „Dass aber auch das Entgegengesetzte der Fall sein kann, das hat mein Freund, der Benediktinermönch PETRUS PONTIUS, deutlich gezeigt, indem er — wie unglaublich es auch scheinen mag — Taubstummen das Sprechen gelehrt hat, indem er keine andere Kunst gebrauchte, als dass er ihnen schreiben lehrte. Er hat mit dem Finger auf die Dinge gezeigt, die durch die Schriftzeichen bezeichnet wurden, und darnach hat er sie veranlasst, die den Schriftzeichen entsprechenden Zungenbewegungen zu machen" [12, S. 53].*)

*) Man bestreitet natürlich das Verdienst PEDRO DE PONCES als des ersten Erfinders der Artikulationsmethode. Namentlich hat man behauptet,

Schon aus dem Jahre 1595, zehn Jahre nach dem Tode DE PONCES, berichtet ANDREAS LAURENTIUS, die allgemeine Meinung sei damals gewesen, dass Taubstummen der Gebrauch der Rede fehle, weil sie eine Sprache nicht haben lernen können, und weil das Gehör „der Lernsinn" sei [13, S. 430] Die Aristotelesche Anschauung von dem Wesen der Taubstummheit war indess noch so tief eingewurzelt, dass er ausdrücklich bemerkt, er teile durchaus nicht diese Ansicht, sondern suche die Erklärung der Taubstummheit in einer Verbindung zwischen den Nerven des Ohres und denen der Zunge. Fehlerhafte Anschauungen über die Taubstummheit halten sich nicht nur durch das ganze folgende Jahrhundert [ZACHIAS, lib II, tit. I, quaest. VIII, 18, vol. I, S. 130], sondern noch am Anfang dieses Jahrhunderts treten sie vielfach an den Tag [siehe ITARD, 31, tome II, S. 452].

Das neunzehnte Jahrhundert. Abgesehen von zahlreichen philosophischen und namentlich pädagogischen Schriften erschien keine bedeutendere Arbeit, welche die physische Seite der Taubstummheit behandelte, bis endlich ITARD am Schlusse seines Handbuches über Ohrenkrankheiten eine Abhandlung über dieses Thema schrieb [31, tome II, S. 403 bis 522]. ITARD geht in dieser Arbeit hauptsächlich auf die Frage über die Heilbarkeit der Taubstummheit näher ein;

---

der Bischof JOHANNES VON HAGULSTAD (jetzt HEXHAM) in Northumberland sei der erste gewesen, der — im 7. Jahrhundert — einem Taubstummen das Sprechen lehrte. Aus dem Berichte BEDAS (lib. V. cap. II) geht indess hervor, dass das betreffende Individuum nur stumm *(mutus)* war, während von einer Taubheit keine Rede ist [10, S. 183]. Ferner soll erwähnt werden, dass die älteste Schrift über die Artikulationsmethode von dem Spanier JUAN PABLO BONET herrührt, dessen Werk: *„Reduction de las letras, y arte para enseñas a hablos los mudos"* im Jahre 1620 erschien [14]. BONET sucht die Ehre für die Erfindung der Methode dadurch für sich zu gewinnen, dass er PEDRO DE PONCE auch nicht mit einem Worte erwähnt. Der spanische Mönch BENITO GERONYMO FEYOO hat diese Prioritätsfrage genau untersucht und ist zu dem Resultat gekommen, dass BONET, dessen Arbeit übrigens von hervorragender Tüchtigkeit zeuge, *„no sole plagiario, mas un impostor"* gewesen sei [17, vol. II, S. 86]; BONET habe unzweifelhaft die Kunst von einem Schüler DE PONCES, welcher seinem Vater als Sekretär diente, gelernt.

doch beleuchtet er auch andere Verhältnisse, die Ätiologie und die pathologische Anatomie der Taubstummheit betreffend.

Unter den später erschienenen zahlreichen Schriften dieses Jahrhunderts über Taubstummheit werden nur einige grössere und bedeutendere genannt werden; auf eine Erwähnung der pädagogischen Werke kann hier, dem Plan der Arbeit gemäss, nicht eingegangen werden. Im übrigen muss ich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit hinweisen.

Im Jahre 1838 erschien die erste, und zehn Jahre später die zweite Ausgabe von dem grossen Werke „*Über die Taubstummheit*" von E. SCHMALZ [70]. Verfasser hat ein sehr bedeutendes Material, die Taubstummheit betreffend, sowie zahlreiche Mitteilungen über die damaligen Taubstummen-Anstalten gesammelt, auch die näheren und ferneren Ursachen der Taubstummheit werden eingehend besprochen. Eine geschichtliche Einleitung ist von besonderem Interesse.

In seinem im Jahre 1853 erschienenen klassischen Werke über die Krankheiten des Ohres giebt WILDE [72, S. 436—496] eine Darstellung der Taubstummheit, die sich durch eine sehr ausführliche geschichtliche Übersicht sowie durch die Vorführung der Resultate, welche die Volkszählung in Irland im Jahre 1851 ergaben, auszeichnet; das Werk hat sehr hohen Wert.

1856 erschien MEISSNERS Buch: *Taubstummheit und Taubstummenbildung* [76]; aus seinem Inhalt heben wir besonders ein umfassendes Literaturverzeichnis hervor.

TOYNBEE, welcher den objektiven Untersuchungen von Taubstummen und Sektionen von Gehörorganen derselben besonderes Interesse schenkte, schrieb einige Jahre später (1860) in seiner Arbeit über Ohrenkrankheiten ein besonderes Kapitel (Kap. XVIII) „*über die Taubstummen*" [86, S. 395—416]. In diesem Kapitel finden sich alle seine zahlreichen Beobachtungen, welche der Arbeit einen dauernden Wert verleihen.

Unter den in jüngster Zeit erschienenen grösseren Ar-

beiten über Taubstummheit sollen nur folgende genannt werden: 1880 gab A. HARTMANN seine grosse Monographie: *„Taubstummheit und Taubstummenbildung"* [132] heraus, ein vorzügliches Werk, das sich besonders durch seine klare Darstellungsweise und eine gründliche Benutzung der vorliegenden Literatur auszeichnet. 1882 erschien HEDINGERS Abhandlung [144], die das Resultat von zahlreichen und eingehenden Untersuchungen von Taubstummen enthält. *„Die Taubstummheit im Königreich Sachsen"* von H. SCHMALTZ [161] ist eine hervorragende Arbeit, auf die in der Folge öfters hingewiesen wird. Schliesslich muss noch CHR. LEMCKES *„Die Taubstummheit in Mecklenburg-Schwerin"* hervorgehoben werden als ein bewunderungswürdiges Werk, insofern es auf persönlicher Untersuchung sämtlicher Taubstummen in Mecklenburg-Schwerin beruht [210].

Einteilung. Die Taubstummheit kann entweder nach dem grösseren oder geringeren Grade der Vollständigkeit ihrer Symptome oder nach ihrer Ätiologie eingeteilt werden. Nach dem ersten Einteilungsprinzip fragt es sich, inwiefern die Taubheit resp. die Stummheit total sei oder nicht. Nach den in Dänemark allgemein üblichen Benennungen wird diejenige Form von Taubstummheit, welche durch vollständiges Fehlen des Gehörs oder der Sprache sich kennzeichnet, als eigentliche Taubstummheit bezeichnet werden können. Individuen, die mit dieser Form der Taubstummheit belastet sind, heissen eigentliche Taubstumme, und in diese Klasse rechnet man auch alle diejenigen vollständig tauben und stummen Individuen, die durch Hülfe eines speciellen Unterrichts das Sprechen gelernt haben. Uneigentliche Taubstumme heissen dagegen diejenigen Individuen, welche noch Reste von Gehör besitzen, und die aus diesem Grunde, oder weil die Taubheit erst an einem Zeitpunkte des Kindesalters eingetreten ist, wo das Sprechen schon gelernt war, einige Sprechfertigkeit besitzen. In England werden solche mitunter als *„semi-mutes"* bezeichnet.

Ätiologisch hat man die Taubstummheit geteilt in die endemische, d. h. diejenige, welche mit bestimmten Gegen-

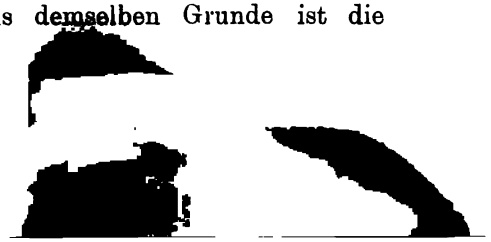
den und deren Naturverhältnissen eng verknüpft ist, und die sporadische Taubstummheit, d. h. diejenige, welche als Folge von zufälligen Ursachen auftritt. Jede dieser Formen kann jedoch sowohl angeboren als erworben sein [BIRCHER 158, S. 67]. Gegen diese, von BIRCHER angewandte Einteilung lässt sich nichts einwenden; jedoch spricht vieles dafür, dass die in der Schweiz auftretende Form von Taubstummheit, die ein Ausdruck kretinischer Degeneration ist, sowohl in ätiologischer und pathologisch-anatomischer, wie namentlich in symptomatologischer Beziehung von derjenigen Taubstummheit, welche vorliegende Arbeit bespricht, sich wesentlich unterscheidet (siehe die Definition S. 1). Als Stütze für diese Sonderstellung der kretinischen Taubstummheit, welche zuerst von UCHERMANN [203, S. 99] aufgestellt wurde, kann angeführt werden, dass nach BIRCHER „in einigen Gegenden mit endemischer Taubstummheit ausserordentlich viele Stumme noch ein relativ gutes Gehör besitzen" [158, S. 57]. KOCHER erklärte geradezu, dass es taubstumme (!) Kretins mit vollständig normalem Gehör gebe [201, S. 597]. Die kretinistische Taubstummheit scheint mithin in vielen Beziehungen der mit Idiotie komplicierten Taubstummheit, die überall angetroffen wird, ähnlich zu sein. Vieles spricht dafür, dass beide Formen Ausdrücke eines chronischen Hirnleidens sind.

Die meist übliche Einteilung der Taubstummheit ist diejenige, welche eine auf angeborenen Defekten des Gehörs und eine auf nach der Geburt erworbenen Veränderungen des Gehörorgans beruhende Taubstummheit unterscheidet. Die letztere Form hat V. TRÖLTSCH wieder in 2 Unterabteilungen geteilt, nämlich in die früh und die spät erworbene Taubstummheit. Die früh erworbene Taubstummheit entwickelt sich bei einem Kinde, von dem man mit Sicherheit weiss, es habe früher hören, wenngleich noch nicht sprechen können. Die spät erworbene tritt bei Kindern als Folge von einer Taubheit auf, die sich entwickelt hat, nachdem die Kinder schon kürzere oder längere Zeit haben sprechen können [141, S. 618].

In der vorliegenden Arbeit wird eine Einteilung in

die auf angeborener Taubheit beruhende und die durch erworbene Taubheit hervorgerufene Taubstummheit so weit wie möglich durchgeführt werden. Es wird, wo solches möglich erscheint, ein Versuch gemacht werden, nachzuweisen, wie die beiden Formen in ätiologischer, pathologisch-anatomischer und symptomatologischer Beziehung von einander abweichen. Wenngleich nun auch diese Einteilung theoretisch leicht durchzuführen ist, so lehrt die Erfahrung dagegen, dass es mitunter mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein kann, die auf fötalen Änderungen des Gehörorgans beruhende Taubstummheit von derjenigen zu scheiden, welche die Folge einer im frühen Kindesalter erworbenen Taubheit ist. In vielen Fällen lässt sich doch die Ursache der Taubheit mit ziemlicher Sicherheit nachweisen, wie denn auch zahlreiche Untersuchungen, welche eine Trennung der Taubstummen in 2 solche Gruppen durchgeführt haben, mit Sicherheit darthun, dass jede Gruppe ihre besonderen Merkmale darbietet. Diese eigentümlichen Merkmale werden in der vorliegenden Arbeit später Erörterung finden.

Das Verhältnis zwischen angeborener und erworbener Taubheit. Über das numerische Verhältnis zwischen Taubstummen mit angeborener und solchen mit erworbener Taubheit giebt die Literatur vielfach Aufschluss. E. SCHMALZ hat einen Teil von dem Material, das bei dem Erscheinen seines Werkes [70, S. 6] vorlag, gesammelt, und er kam zu dem Resultat, dass die taubgeborenen Taubstummen etwa doppelt so stark (mit 68 %) vertreten sind, als die taubgewordenen Taubstummen (mit 32 %). HARTMANN dagegen hat durch Bearbeitung eines Teiles der neueren Statistiken gefunden, dass die beiden Gruppen ungefähr die gleiche numerische Stärke haben [132, S. 204, Tab. 6b]. HARTMANN liess jedoch die irische Statistik aus seiner Übersicht aus. Dieselbe hat nämlich eine so auffallend grosse Anzahl von Taubgeborenen aufzuweisen, dass man sich von dem Verdacht nicht freimachen kann, es sei ein Fehler in der Sonderung der Taubstummen nach Entstehung der Taubheit begangen worden. Aus demselben Grunde ist die



jüngste irische Statistik (aus dem Jahre 1881) aus der nachstehenden Tabelle ausgelassen. Diese Statistik hat nämlich 3092 Taubgeborene gegen nur 753 Taubgewordene aufzuweisen [149, S. 288]. Weil die Aufklärungen über die Ursache der Taubstummheit in der Regel auf andere Weise in Anstalten, als bei den Volkszählungen zu Wege gebracht werden, sind diese beiden Gruppen in der gegenüberstehenden Tabelle I, welche die seit HARTMANN erschienenen Statistiken umfasst, getrennt worden.*)

---

*) Die meisten der vorliegenden Taubstummen-Statistiken leiden an so wesentlichen Mängeln und Nichtübereinstimmung, dass man sie nur mit grosser Reservé zu gegenseitiger Vergleichung benutzen kann. Weil in der Folge diese Statistiken oft gebraucht werden, wird es geraten sein, schon an dieser Stelle auf die am meisten hervortretenden Mängel und Abweichungen aufmerksam zu machen. Alle Statistiken, welche ganze Bevölkerungen betreffen, haben den Mangel, dass viele kleine taubstumme Kinder nicht mitgezählt sind, weil im frühesten Kindesalter die Taubstummheit schwer zu konstatieren ist. Erst wenn im 2. Lebensjahre die Sprache beim Kinde sich nicht entwickelt, wird in der Regel die Umgebung des Kindes auf die Taubheit desselben aufmerksam; oft aber vergeht noch längere Zeit, ehe die Taubheit des Kindes wahrgenommen wird. Dazu kommt noch, dass viele Eltern auffallend lange mit der Hoffnung sich täuschen, es werde sich die Sprache beim Kinde schon einstellen, und aus dem Grunde unterlassen sie oft lange Zeit, ihr Kind als taubstumm anzumelden. Diese Thatsachen erklären, warum alle Statistiken eine so auffallend kleine Anzahl von Taubstummen innerhalb der jüngsten Altersklassen und namentlich in der Altersklasse, welche das Alter von 0 bis 5 Jahren umfasst, aufzuweisen haben. Die Volkszählung in Irland 1880 z. B. konnte nur 35 Taubstumme dieser Klasse nachweisen [149, Tab. 107, S. 209]. Noch in der Altersklasse von 5—8 Jahren machen sich die genannten Umstände geltend, was namentlich mit Rücksicht auf Dänemark deutlich nachgewiesen ist; daselbst zeigte sich 1885 nämlich plötzlich eine starke Abnahme in der Grösse der Altersklassen um das 8. Lebensjahr herum [DIAGRAM in 200, S. 248]. Nach den gemachten Erfahrungen ist man berechtigt zu schliessen, es betrage die Anzahl derjenigen Taubstummen, welche nicht in die Statistiken mit aufgenommen sind, wenigstens 10 % von der gesamten Taubstummenbevölkerung, ja, vielleicht kann die Zahl derselben sich bis auf 25 % steigern.

An den meisten Taubstummen-Statistiken, welche ganze Länder oder Landesteile umfassen, haftet ferner der Mangel, dass der Taubstummenquotient im Verhältnis zu der zur Zeit am Orte anwesenden Bevölkerung ausgerechnet wird. Weil diese Bevölkerung aus den Eingeborenen minus

Tab. I.

Neuere Statistiken über das numerische Verhältnis zwischen taubgeborenen und taubgewordenen Taubstummen.

Länder und Landesteile.	Jahr.	Literaturquelle.	Taubgeborene.	Taubgewordene.	Unbest.
Pommern	1874—75	WILHELMI-HARTMANN [134, S. 197]	592	1031	—
Erfurt	do.	do.	168	99	—
Frankreich	1876	CENSUS [123, S. LIII]	16127	5268	—
Sachsen	1880	SCHMALTZ [161, S. 125]	636	649	306
Preussen	1880	GUTTSTADT [157, S. 207]	9468	7196	11130
Vereinigte Staaten von Nordamerika	1880	CENSUS [180, S. 396]	12155	10318	11405
Schottland	1881	CENSUS [156, S. XIV]	1078	1064	—
Mecklenburg-Schwerin	1885	LEMCKE [210, S. 139]	217	266	33
Norwegen	1886	UCHERMANN [203, S. 99]	933	885	8
Dänemark	1879—90	Siehe S. 41	226	208	119
		Summa	41600	26984	—
Anstalten in					
Breslau	1869—79	BERGMANN [125, S. 40]	80	148	42
Vereinigte Staaten von Nordamerika	1880	CENSUS [180, S. 298]	1733	3088	—
Baden	1881	HEDINGER [144, S. 117]	181	234	—
Württemberg	do.	do.	117	111	—
Österreich	1884	[176, S. 33]	812	480	379
Ludwigslust	1885	LEMCKE [171, S. 8]	20	37	15
Norwegen	1886	UCHERMANN [168, S. 73]	132	204	—
Italien	1887	[176, S. 16]	798	471	376
		Summa	3873	4773	—

Aus Tab. I kann mit Sicherheit nur der Schluss gezogen werden, dass die Angaben über das numerische Verhältnis zwischen taubgeborenen und taubgewordenen Taubstummen sehr auseinander gehen. Diese Abweichungen finden sich sowohl in den Statistiken, die ganze Länder umfassen, wie auch in solchen, die verschiedene Anstalten betreffen. Die Statistiken gehen bald dahin, dass die beiden Gruppen ziemlich gleich vertreten sind, bald aber dahin, dass die eine oder die andere ein mitunter bedeutendes

---

die Ausgewanderten und plus die Eingewanderten besteht, und weil die Anzahl der Letzteren in den verschiedenen Ländern grossem Wechsel unterliegt, die Zahl der Taubstummen an einem Orte dagegen ziemlich stabil ist, so ist es klar, dass eine Statistik, welche diese Momente nicht mit in Betracht zieht, niemals ein völlig zuverlässiges Resultat mit Rücksicht auf die Grösse des Taubstummenquotienten geben kann.

Viele Statistiken enthalten keine genügende Aufklärung über die Weise, auf welche das zu Grunde liegende Material gesammelt ist, ja. einigen fehlt sogar jegliche Angabe über diesen Punkt. Ebenfalls fehlt den Statistiken oft eine Angabe darüber, wie der Quotient ausgerechnet ist, ob z. B. durch Gruppierung der Taubstummen nach Aufenthaltsort oder nach Geburtsort. Erklärungen darüber, inwieweit blinde und idiotische Taubstumme mitgerechnet sind oder nicht, findet man in einigen Statistiken nicht, und einzelne geben nicht mit genügender Deutlichkeit an, inwieweit auch stumme Individuen mit Gehör mit in die Resultate aufgenommen sind.

Die Abweichung zwischen den verschiedenen Statistiken ist mitunter dadurch entstanden, dass einige derselben durch eigens dazu bestellte Personen aufgenommen sind. Durch diese Anordnung wird allerdings mit der grössten Sicherheit die Aufnahme aller Taubstummen in die Listen erzielt; dass aber auch diese Ordnung ihre Schattenseiten hat, geht aus einer Mitteilung über die Volkszählung in Irland 1880 hervor. Ein „Enumerator" hatte nämlich so viele Taubstummen aufgeführt, dass die ungewöhnlich grosse Zahl Staunen erregte. Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass er alle Kinder, die noch nicht sprechen konnten, als taubstumm mitgezählt hatte [Royal Commission etc., 181, S. XLIV]. Anderwärts ist die Statistik durch Ausfüllen von Schematen, die entweder durch Verwandte, Pfarrer oder Ärzte ausgefüllt worden sind, aufgenommen worden.

Schliesslich wäre zu erwähnen, dass, während einige Listen darüber Aufschluss geben, was unter Taubstummheit zu verstehen sei, dies nicht mit allen Listen der Fall ist, so dass auf diese Weise auch Veranlassung zu grosser Willkürlichkeit bei der Ausfüllung gegeben wird.

Übergewicht hat. Diese Abweichungen sind unzweifelhaft ein Ausdruck für die Thatsache, dass das Verhältnis zwischen der angeborenen und der erworbenen Taubstummheit grossen Schwankungen unterworfen ist Dass die Sache wie eben dargestellt sich verhält, ergiebt sich daraus, dass innerhalb desselben Landes bedeutende Abweichungen auftreten können, je nachdem die Angaben die gesamte Bevölkerung — also eine längere Reihe von Jahren — oder nur Anstalten des Landes — also einen kürzeren Zeitraum — betreffen (Amerika, Norwegen). Man darf mithin wohl den Schluss ziehen, dass diese Nichtübereinstimmung mit dem Umstande in Verbindung steht, dass die hauptsächlichsten Ursachen der erworbenen Taubstummheit — epidemische Krankheiten — zu verschiedenen Zeiten sich mit verschiedenem Charakter und verschiedener Stärke geltend machen. Die Ursachen der angeborenen Taubstummheit sind dagegen unzweifelhaft mehr stabiler Natur. Mit Rücksicht auf die in der Tab. I summierten Zahlen wäre noch zu bemerken, dass sie auf absolute Gültigkeit durchaus keinen Anspruch machen können. Dies ergiebt sich auch teils aus dem eben gesagten, teils aber daraus, dass das den Statistiken zu Grunde liegende Material sowie die Bearbeitung des Materials so sehr verschiedenartig gewesen ist. Wir möchten jedoch behaupten, dass das auf Statistiken von Anstalten beruhende Verhältnis zwischen beiden Gruppen sich der Wirklichkeit am meisten nähert, weil in den Anstalten grössere Sorge für die Aufklärung über die Entstehung der Taubheit getragen wird. Dagegen erscheint die grosse Statistik aus Frankreich, die keine Rubrik für zweifelhafte Fälle hat, etwas verdächtig; es ergiebt sich denn auch, dass der Unterschied zwischen den Resultaten, welche entweder ganze Länder oder bloss einzelne Anstalten betreffen, um ein bedeutendes verringert wird, wenn man die französische, ähnlich wie mit der irischen geschehen, auslässt. Zieht man in Betracht, dass sich, selbst bei den gewissenhaftesten Erhebungen in den Anstalten, leicht Fälle von sehr früh erworbener Taubheit in die Klasse der Taubgeborenen einschleichen, so ist man zu der Vermutung be-

rechtigt, dass durchschnittlich wenigstens die Hälfte der sämtlichen Fälle von Taubstummheit in der Gegenwart auf erworbener Taubheit beruht. Künftige Untersuchungen werden vielleicht ergeben, dass einer noch grösseren Anzahl der Fälle erworbene Taubheit zu Grunde liegt, als man auf Grundlage der jetzt vorliegenden Statistiken anzunehmen berechtigt ist.

Verbreitung. Dieser Abschnitt behandelt die Verbreitung der Taubstummheit in den verschiedenen Ländern, unter den verschiedenen Volksstämmen und Konfessionen, sowie die ungleiche Verbreitung innerhalb der beiden Geschlechter.

Verbreitung in den verschiedenen Ländern. Das Verhältnis ist erst in diesem Jahrhundert durch statistische Zählungen der Taubstummen näher untersucht worden. Die Zählungen sind in den meisten Staaten mit den allgemeinen Volkszählungen verbunden gewesen. Gegenwärtig besitzen wir jedoch nur Kenntnis von der Verbreitung der Taubstummheit in Europa, in den vereinigten Staaten von Nordamerika und einigen europäischen Kolonien Nicht einmal alle europäische Staaten haben jedoch ihre Taubstummen gezählt, und dem grössten Lande Europas, Russland, fehlt bis jetzt noch eine Taubstummen-Statistik Tab. II, welche die jüngst veröffentlichten Taubstummenzählungen umfasst, teilt die Anzahl der Taubstummen in den verschiedenen Ländern sowie die Anzahl männlicher und weiblicher Taubstummen mit.

Aus Tab. II ergiebt sich, dass die Taubstummheit in den Ländern, aus denen für die letzten Jahrzehnte Mitteilungen vorliegen, eine sehr verschiedene Verbreitung hat, so dass die Anzahl der Taubstummen, die auf 100000 Einwohner kommen, zwischen 34 (in Holland) und 245 (in der Schweiz) variiert. Ferner ergiebt sich, dass die Taubstummheit gegenwärtig mit einer Häufigkeit von 79 Fällen auf 100000 Individuen auftritt.*) Die vereinigten Staaten

*) Schätzt man die Gesamtbevölkerung Europas auf ca. 350 Millionen, und geht man von der Voraussetzung aus, dass der gefundene Taub-

Tab. II.

Die Verbreitung der Taubstummheit in den verschiedenen Ländern und die Anzahl der in den verschiedenen Ländern lebenden männlichen und weiblichen Taubstummen.

Staaten.	Jahr.	Literaturquelle.	Gesamtbevölkerung.	Taubstumme.	Anzahl Taubst. auf je 10000 Einwohner.	Taubstumme männlichen Geschlechts.	Taubstumme weiblichen Geschlechts.	Anzahl weibl. Taubst. auf je 100 männl.
Schweiz	1870	[120, S. 344]	2,669147	6544	245	—	—	—
Österreich . . .	1880	[150, S. IV]	22,144244	28958	131	15935	13023	82
Ungarn	1881	[145, S. 794]	15,642102	19874	127	10589	9285	88
Baden	1871	[120, S. 312]	1,461562	1784	122	942	842	89
Elsass-Lothring.	1871	[120, S. 313]	1,549587	1724	111	977	747	76
Württemberg .	1861	[120, S. 312]	1,720708	1910	111	1019	891	87
Schweden	1880	[164, S. XLV]	4,565668	4834	106	2681	2153	80
Preussen	1880	[157, S. 207]	27,279111	27794	102	15168	12626	83
Finland	1880	[167, S. 60]	2,060782	2098	102	1183	915	77
Norwegen . . .	1886	[203, S. 97]	1,922105	1826	95	1029	797	77
Bayern	1871	[120, S. 312]	4,863450	4381	90	2252	2129	94
Irland	1880	[149, S. 288]	5,174836	3993	77	2163	1830	87
Portugal	1878	[142, S. XXVI]	4,161980	3109	75	1799	1310	73
Griechenland . .	1879	[176, S. 11]	1,679551	1085	65	—	—	—
Dänemark . . .	1890	[217, S. 13]	2,172380	1411	65	745	666	89
Sachsen	1880	[161, S. 9]	2,972805	1747	59	941	806	86
Frankreich . . .	1876	[123, S. LIII]	36,905788	21395	58	11460	9935	87
Schottland . . .	1881	[156, S. XIV]	3,933300	2142	57	1149	993	86
Italien	1881	[166, S. 128]	28,461681	15300	54	8707	6593	76
England-Wales.	1881	[155, S. 63]	25,974439	13295	51	7111	6184	87
Spanien	1877	[162, S. 732]	16,623384	7629	46	4625	3004	65
Belgien	1875	[116, S. 613]	5,336185	2280	43	1208	1072	89
Holland	1879	[120, S. 318]	3,575080	1199	34	629	570	91
Zusammen . .			222,849875	176312	79	92312	76371	83
Verein. Staaten v. Nordamerika	1880	[180, S. XII]	50,155783	33878	68	18567	15311	82
Zusammen . .			273,005658	210190	77	110879	91682	83

von Nordamerika haben einen Taubstummenquotienten von nur 68 auf 100000 Einwohner. Dabei ist jedoch zu beachten, dass ein grosser Teil der Bevölkerung Eingewanderte ist, und es ist wohl wahrscheinlich, dass Taubstumme nicht in demselben Grade wie Vollsinnige in die Staaten einwandern; aus diesem Umstande erklärt sich teilweise, oder gar ausschliesslich, der niedrigere Taubstummenquotient.

Der grosse Unterschied, welchen die verschiedenen europäischen Länder mit Rücksicht auf die Verbreitung der Taubstummheit aufzuweisen haben, veranlasst uns zu der Frage, ob der Grund nicht etwa in der verschiedenartigen Entstehungsweise der verschiedenen Statistiken zu suchen sei. Was die Länder nun betrifft, die einen niedrigen Quotienten ergeben haben, lässt sich nichts anführen, was uns berechtigen könnte, an die Zuverlässigkeit der Erhebungen zu zweifeln. Einige Statistiken dagegen mit hohen Quotienten, wie diejenigen aus der Schweiz, aus Österreich und Ungarn, haben denselben vielleicht dadurch erreicht, dass ein Teil der mitgerechneten Individuen taubstumme oder stumme Kretins gewesen sind, welche jedoch von den Taubstummen scharf zu trennen sind (siehe S. 10). Gegen andere Taubstummen-Statistiken mit hohen Quotienten lässt sich allerdings diese Einwendung nicht machen.

Eine Übersicht über die geographische Verbreitung der Taubstummheit in Europa für die Gegenwart ergiebt folgendes Verhältnis: Ein Längengürtel, der sich vom äussersten Norden durch ganz Mitteleuropa bis zu dessen äussersten

---

stummenquotient für sämtliche Staaten in Europa gelten kann, so ergiebt sich, dass in Europa ca. 275000 taubstumme Individuen leben. Bezieht man den in Europa geltenden Quotienten auf die Bevölkerung der ganzen Erde, so wird man, wenn man die Gesamtbevölkerung der Erde auf ca. 1600 Millionen schätzt, zu dem Resultat kommen, dass auf der ganzen Erde sich über eine Million Taubstummer findet. Dass diese Schätzung nicht zu hoch ist, wird einleuchten, wenn man in Betracht zieht, wie die vorliegenden Statistiken so ausserordentlich viele taubstumme Kinder nicht mitrechnen (siehe S. 12); dazu kommt noch, dass so grosse Staaten, wie z. B. China, wo ein grosser Teil der Bevölkerung in sehr ungünstigen hygieinischen Verhältnissen lebt, ohne Zweifel einen weit höheren Taubstummenquotienten, als den für Europa gefundenen, geben würden.

Grenzen im Süden erstreckt, hat eine besonders starke Verbreitung der Taubstummheit aufzuweisen; in diesem Gürtel finden sich nur zwei kleine Staaten, die eine Ausnahme bilden, nämlich Dänemark und Königreich Sachsen. Dieses Resultat würde sich auch nicht anders gestalten, wenn andere deutsche Staaten und Städte, die nicht in Tab. II aufgeführt sind, mitgerechnet würden; denn 1877 berechnete MAYR den Taubstummenquotienten des deutschen Reiches auf 97 auf 100000 Einwohner [120, S. 313]. Die verhältnismässig geringste Verbreitung findet die Taubstummheit in West- und Südeuropa, und die Grenzen zwischen der stärkeren und schwächeren Verbreitung sind ziemlich scharf gezogen. Der Unterschied ist so bedeutend, dass, während der Quotient für Mitteleuropa und Nordeuropa 115 auf 100000 Einwohner, derselbe für Süd- und Westeuropa nur 54 beträgt.

Diese eigentümliche ungleiche Verbreitung der Taubstummheit in Europa hat wahrscheinlich viele (und verschiedenartige) Ursachen. Erstlich ist es auffallend, dass die meist belasteten Länder zugleich die gebirgigsten Gegenden Europas sind, und solche Gegenden bieten denn auch, wie die Erfahrung lehrt, der Taubstummheit günstigere Bedingungen, als niedrigere Striche. Späterhin werden wir indess Gelegenheit finden, einen Nachweis zu liefern, dass es nicht die höhere Lage selbst und die eigentümlichen Formationen sind, welche als direkte Ursachen zur Taubstummheit aufgefasst werden dürfen Vielmehr üben sie ihren Einfluss indirekt dadurch aus, dass sie ungünstige sociale und hygieinische Verhältnisse (Armut, schlechte Wohnungen, Blutsverwandtschaft in Ehen) bedingen, welche in Bezug auf die Ätiologie der Taubstummheit gerade von grosser Bedeutung sind. Dass die Taubstummheit auch in dem Tieflande von Mitteleuropa eine weite Verbreitung gefunden hat, erklärt sich daraus, dass in diesen Gegenden verbreitete und bösartige Genickkrampf-Epidemien, die als Ursache der Taubstummheit erfahrungsgemäss eine grosse Rolle spielen, aufgetreten sind Ferner lässt sich anführen, dass die Länder in Süd- und Westeuropa zu den frucht-

barsten Gegenden Europas gehören, deren Boden eine fast unerschöpfliche Ergiebigkeit besitzt, was mit den Gegenden in Nord- und Mitteleuropa in viel geringerem Masse der Fall ist. Dass dieser Umstand auch einen bedeutenden Einfluss auf die Verbreitung der Taubstummheit ausübt, haben Untersuchungen in Dänemark [MYGIND, 200, S. 260] und namentlich im Königreich Sachsen [H. SCHMALTZ, 161, S. 81] klargelegt. Endlich sind Nord- und Mitteleuropa im Verhältnis zu Süd- und Westeuropa als schwach bevölkert zu bezeichnen, was eine direkte Folge der geringeren Ergiebigkeit des Bodens ist. Die oben erwähnten Untersuchungen in Dänemark und Sachsen haben nachgewiesen, dass auch dieser Umstand die Verbreitung der Taubstummheit begünstigt, was um so eigentümlicher ist, als man eher schliessen möchte, dass epidemische Krankheiten, welche Taubstummheit mit sich ziehen können, in schwach bevölkerten Gegenden ungünstigere Bedingungen für ihre Verbreitung finden würden, und dass dieser Umstand den Taubstummenquotienten herabdrücken würde.

Ein Vergleich zwischen dem Taubstummenquotienten der Gegenwart für Europa und solchen aus früheren Zeiten ergiebt folgendes Resultat: Eine Zusammenstellung von E. SCHMALZ [70, S. 772], welche die Statistiken aus den Jahren 1834—40 umfasst, giebt einen Taubstummenquotienten von 76,9 auf 100000 Einwohner, während der Quotient nach MAYRS Uebersicht [120, S. 13] für den Zeitraum 1860 bis 1871 78,1 war. Scheinbar wäre also eine grössere Verbreitung der Taubstummheit in der Gegenwart gegen früher konstatiert. Es ist jedoch in Betracht zu ziehen, dass die verschiedenen Resultate auf einer, was das Material betrifft, sehr verschiedenartigen Grundlage beruhen, und dass die Mitteilungen der neueren Statistiken ohne Zweifel grössere Genauigkeit und Zuverlässigkeit besitzen. Weil noch dazu die Resultate nur um ein geringes auseinander gehen, so lässt sich nichts finden, das uns veranlassen könnte, eine weitere Verbreitung der Taubstummheit in der Gegenwart gegen früher anzunehmen.

Vergleicht man Tab. II mit den von E. SCHMALZ und

MAYR aufgestellten, so ergiebt sich, dass die Reihenfolge der europäischen Staaten, nach der Grösse der Taubstummenquotienten geordnet, im Laufe der letzten Hälfte dieses Jahrhunderts nur geringe Änderungen erlitten hat. Ferner geht hervor, dass der Unterschied zwischen den Taubstummenquotienten der verschiedenen Länder um die Mitte des Jahrhunderts im allgemeinen nicht so gross war, wie jetzt. Endlich darf man wohl aus dem Vergleich den Schluss ziehen, dass der Quotient der schwer belasteten Länder in stetem Fortgang, derjenige der weniger belasteten dagegen im Zurückgehen begriffen ist. Die obigen Schlüsse lassen sich jedoch, mit Rücksicht auf die mutmasslich grossen Verschiedenheiten zwischen älteren und jüngeren Statistiken, nur mit allem Vorbehalte verwerten.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass selbst innerhalb der Grenzen des einzelnen Staates oft grosse Unterschiede, was die Verbreitung der Taubstummheit betrifft, sich geltend machen.*)

Verbreitung unter den verschiedenen Volksstämmen. Über diese Frage giebt die Literatur nur wenige Mitteilungen, unter welchen folgende hervorgehoben werden sollen.

Israeliten. Dieses Volk, welches bekanntlich eine verhältnismässig grössere Anzahl Blinder und Idioten hat, als diejenigen Völker, unter denen es lebt, scheint auch, jedenfalls stellenweise, eine grössere Anzahl Taubstummer zu besitzen. LIEBREICH [87, S. 54] und KRAMER [HARTMANN 132, S. 48] geben an, dass Juden etwa 4mal so viele Taub-

*) In einigen der in Tab. II aufgeführten Länder variierte der Taubstummenquotient folgendermassen: In der Schweiz zwischen 54 (Basel Landschaft) und 436 (Canton Luzern) auf 100000 Einwohner, in Elsass-Lothringen zwischen 93 (Lothringen) und 121 (Ober-Elsass), in Württemberg zwischen 63 (Donaukreis) und 158 (Jaxtkreis), in Schweden zwischen 88 (Kopparbergs Län) und 167 (Elfsborg Län), in Preussen zwischen 92 (Hohenzollern) und 182 (West- und Ostpreussen), in Finland zwischen 92 (Uleåborg Län) und 103 (Nylands Län), in Bayern zwischen 64 (Schwaben) und 141 (Oberfranken), in Irland zwischen 72 (Leinster) und 90 (Munster), in Dänemark zwischen 37 (Maribo Amt) und 109 (Hjörring Amt), im Königreich Sachsen zwischen 40 (Döbeln-Meissen) und 98 (Olnitz) und in Italien zwischen 43 (Adriatica) und 131 (Alpina).

stumme zeugen, als Protestanten und Katholiken. Ihre Angaben beruhen jedoch auf einem sehr wenig zahlreichen Material. Die gleiche Einwendung kann gegen die aus Köln [101, S. 11], aus Dänemark [200, S. 245] und aus Mecklenburg-Schwerin [210, S. 47] stammenden Angaben, welche alle eine grössere Verbreitung der Taubstummheit unter den in diesen Landen lebenden Israeliten nachweisen, gemacht werden Die preussische und die bayerische Statistik dagegen liefern ein recht reichhaltiges Material. In Preussen fanden sich im Jahre 1880 unter 100000 evangelischen Einwohnern 99 Taubstumme, während unter der gleichen Anzahl Juden 144 Taubstumme waren [GUTTSTADT, 157, S. 208]. In Bayern war der Unterschied noch grösser, nämlich resp. 95 und 182 [MAYR, 120, S. 29]. Den Berichten über die 1880 vorgenommene preussische Volkszählung zufolge scheint die überwiegende Verbreitung unter der jüdischen Bevölkerung wesentlich auf angeborener Taubheit zu beruhen, indem auf 100000 evangelische Einwohner nur 34 taubgeborene Taubstumme kamen, während unter den Israeliten die Zahl auf 65 sich steigerte; mit Bezug auf die taubgewordenen Taubstummen waren die resp. Zahlen 28 und 32 [GUTTSTADT, l. c.]. In Ungarn dagegen, wo 1882 die Juden 4,08 % der gesamten Bevölkerung ausmachten, belief sich die Zahl der jüdischen Taubstummen nur auf 3,82 % der Taubstummenbevölkerung [145, S. 796]. Auch H. SCHMALTZ berichtet aus dem Jahre 1880, dass sich im Königreich Sachsen verhältnismässig wenige jüdische Taubstummen fanden [161, S. 58]. Die von SCHMALTZ benutzten Zahlen sind jedoch sehr klein, und er selbst führt ferner an, dass die jüdische Bevölkerung Sachsens nur wenig stabil ist.

Die Ursachen der stärkeren Verbreitung der Taubstummheit unter den Bekennern der mosaischen Religion dürfen kaum in Verhältnissen ihrer Konfession, sondern vielmehr entweder in gewissen Raceeigentümlichkeiten oder in den socialen Verhältnissen gesucht werden. Unter letzteren spielen die unter Juden oft vorkommenden consanguinen Ehen vielleicht die hervorragendste Rolle.

Wenden. H. SCHMALTZ fand, dass die im Königreich Sachsen wohnenden Wenden vielleicht ein verhältnismässig grösseres Kontingent zur Taubstummenbevölkerung des Landes lieferten, als die Germanen [161, S. 59]. LEMCKE dagegen spricht sich mit Rücksicht auf Mecklenburg-Schwerin für das Gegenteil aus [210, S. 46].

Rumänen. In Ungarn fanden sich, der Volkszählung von 1882 zufolge, die verhältnismässig meisten Taubstummen unter der rumänischen Bevölkerung [145, S. 999].

Neger, Indianer, Chinesen und Japanesen. Diese Völker, die in der amerikanischen Statistik eine Gruppe, „die Farbigen", bilden, hatten, den amerikanischen Angaben von 1880 zufolge, verhältnismässig wenige Taubstumme aufzuweisen. Während nämlich auf 100000 „weisse" Einwohner 70,2 Taubstumme kamen, fanden sich unter derselben Anzahl „Farbigen" nur 48,9 [180, S. XIX]. Frühere Volkszählungen in Amerika haben ein ähnliches Resultat gegeben.

Verbreitung innerhalb der verschiedenen Konfessionen. Die Frage ist mit Rücksicht auf die Israeliten schon oben erwähnt worden. Was andere Konfessionen betrifft, so haben einige Statistiken eine grössere Verbreitung der Taubstummheit unter den Katholiken [Köln, 1871, 101, S. 11, Irland, 1880, 149, S. 41, Preussen, 1880, 157, S. 208 und Ungarn, 1882, 145, S. 796], andere dagegen eine grössere Verbreitung unter den Protestanten [Bayern, 1871, 120, S. 29, Sachsen, 1880, 161, S. 58] und anderen nichtkatholischen Christen [Sachsen, l. c.] nachgewiesen. Einige Statistiken endlich geben keinen Unterschied mit Bezug auf die Verbreitung der Taubstummheit unter Bekennern verschiedener Lehren an [Mecklenburg-Schwerin, 1874—75, LEMCKE, 210, S. 48]. Es scheint mithin die Konfession an und für sich keinen Einfluss auf die Verbreitung zu üben.

Verbreitung unter den beiden Geschlechtern. Tab. II ergiebt, dass die Taubstummheit unter männlichen Individuen stärker, als unter weiblichen vertreten ist, und dass der Unterschied in mehreren Staaten recht bedeutend ist. Überhaupt geht aus der Tabelle hervor, dass die Anzahl der

weiblichen Taubstummen, die auf 100 männliche kommen, zwischen 94 (Norwegen) und 65 (Spanien) variiert, und dass das Durchschnittsverhältnis für Europa und die nordamerikanischen Freistaaten 100 : 83 ist. Das numerische Überwiegen, welches die männlichen Taubstummen thatsächlich in allen Staaten, aus denen Statistiken vorliegen, aufweisen, ist um so mehr hervortretend, als das männliche Geschlecht in den meisten europäischen Landen und in den vereinigten Staaten von Nordamerika numerisch dem weiblichen Geschlecht unterlegen ist; nur Italien hat unter den in der Übersicht erwähnten Staaten eine um eine Kleinigkeit stärkere männliche Bevölkerung. Überall ist jedoch die Taubstummheit absolut und in noch höherem Grade relativ unter Männern stärker, als unter Frauen verbreitet, und der Unterschied ist an gewissen Orten recht bedeutend. In Spanien z. B. fanden sich 1877 unter 100000 Einwohnern weiblichen Geschlechts 34 Taubstumme, unter der gleichen Anzahl Männer dagegen 57 Taubstumme, und in Dänemark waren 1885 die resp. Zahlen 60,9 und 66,6, und diese beiden Staaten repräsentierten bezw. die kleinste und die grösste Verhältniszahl.

Ein Vergleich zwischen Tab. II und der Übersicht von E. SCHMALZ [70, S. 69a] ergiebt, dass das numerische Überwiegen der männlichen Taubstummen gegenwärtig geringer ist, als es früher der Fall gewesen, indem SCHMALZ zu dem Resultat kam, dass durchschnittlich das numerische Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Taubstummen wie 100 : 74 sei, während die neueren Erhebungen die Zahlen 100 : 83 ergeben. Aus diesem lässt sich auf eine gegenwärtig geringere Verbreitung des Gebrechens unter männlichen Individuen, oder auch auf eine stärkere Verbreitung unter Frauen, oder endlich auf eine Kombination dieser beiden Eventualitäten schliessen. Mit Bezug auf Dänemark ist es nachgewiesen [MYGIND, 200, S. 242], dass der Taubstummenquotient der männlichen Taubstummen im Laufe der Jahre 1855—1885 keine grosse Änderungen erlitten hat, während derjenige des weiblichen Geschlechtes in demselben Zeitraume gleichmässig und bedeutend gestiegen ist.

Unter den Ursachen der grösseren absoluten und relativen Verbreitung der Taubstummheit unter Individuen des männlichen Geschlechts tritt besonders eine stark hervor. Durch alle Statistiken wird nämlich dargethan, dass überall überwiegend mehr Knaben als Mädchen geboren werden, und dieses Überwiegen des männlichen Geschlechtes vermag sich oft lange, unter Umständen sogar durch die beiden ersten Jahrzehnte, zu erhalten. Mithin scheint es eine naturgemässe Folge zu sein, dass auch mehr Knaben als Mädchen taubstumm geboren werden, und ferner, dass eine grössere Zahl von Knaben als Mädchen infolge nach der Geburt erworbener Taubheit taubstumm wird. Andererseits liesse sich erwarten, dass die innerhalb des männlichen Geschlechts herrschende grössere Sterblichkeit sich auch unter männlichen Taubstummen geltend mache. Dem ist vielleicht doch nicht so; jedenfalls ist es mit Bezug auf Norwegen [UCHERMANN, 203, S. 98] und Dänemark [MYGIND, 200, S. 255] nachgewiesen, wie eine auffallend grosse Sterblichkeit innerhalb der jüngeren Altersklassen taubstummer Frauen auftritt. Wie aber das Verhältnis im Kindesalter sich gestaltet, darüber existieren bis jetzt keine Aufklärungen. Im Zusammenhang hiermit soll erwähnt werden, dass alle Statistiken, welche desbezügliche Aufklärungen bringen, darin übereinstimmen, dass das Überwiegen der männlichen Taubstummen um so grösser ist, je jünger die Altersklassen sind; in den höheren Altersklassen ändert sich das Verhältnis nach und nach zu Gunsten des männlichen Geschlechts, bis endlich im Greisenalter die weiblichen Taubstummen den männlichen numerisch überlegen sind.

Eine zweite Ursache der grösseren Verbreitung der Taubstummheit unter Männern dürfte in dem Umstand liegen, dass Ohrenkrankheiten — und auf solchen beruht erfahrungsgemäss fast immer die Taubstummheit — häufiger bei männlichen als bei weiblichen Individuen auftreten. Diese Thatsache ist schon von CARUS [System der Physiologie, Bd. II, S. 235] erwähnt, indem er behauptete, dass das männliche Gehörorgan eine höhere Entwickelung zeige, welche eine grössere Neigung zu pathologischen Processen

mit sich bringe. Gegen diese Erklärung lässt sich jedoch einwenden, teils, dass sie der Sache aus dem Wege geht, teils, dass eine grössere Disposition des männlichen Geschlechts für Ohrenkrankheiten sich schwerlich durch Statistiken beweisen lässt, welche Aufklärung über die Häufigkeit geben, mit welcher männliche Individuen einer Behandlung ihrer Ohrenkrankheiten wegen unterworfen sind. Die Richtigkeit der oben erwähnten Hypothese ist deshalb sehr zweifelhaft.

Es lässt sich ferner vermuten, dass die grössere Disposition des männlichen Geschlechts mit dem Umstande in Verbindung steht, dass die nach der Geburt erworbene Taubheit oft die Folge eines vom Gehirn ausgehenden Leidens, und dann namentlich der Meningitis cerebrospinalis ist. Diese Krankheit sowie andere Gehirnkrankheiten tritt nämlich entschieden häufiger unter Knaben als unter Mädchen auf, eine Thatsache, die auch in Bezug auf die Idiotie deutlich hervortritt.

MAYR endlich setzt die grössere Verbreitung der Taubstummheit unter dem männlichen Geschlecht mit einer Abhängigkeit der Taubstummheit von einer grösseren Sterblichkeit unter den Kindern in Verbindung [120, S. 28], und einer Angabe von E. SCHMALZ zufolge [70, S. 70a] ist MATHIAS der Meinung, dass das häufigere Auftreten der Taubstummheit unter nichtehelichen Kindern, unter welchen auffallend viele Knaben geboren werden, das allgemein konstatierte Überwiegen der männlichen Taubstummen über die weiblichen begründe. Wir werden später Gelegenheit finden, die von MATHIAS benutzten Prämissen näher zu prüfen.

Verbreitung von angeborener und erworbener Taubheit innerhalb der beiden Geschlechter. Eine Untersuchung, inwieweit dasselbe numerische Verhältnis zwischen männlichen und weiblichen Individuen sich auch unter taubgeborenen und taubgewordenen Taubstummen wieder findet, dürfte von Interesse sein, und vielleicht könnte eine solche Untersuchung einige der oben dargestellten Verhältnisse näher erklären. Die diesbezüglichen Statistiken sind unten zusammengestellt, und die Übersicht

giebt für jede Ortschaft die Zahl der weiblichen Taubstummen an, die auf 100 männliche kommen:

	Angeb. Taubheit.	Erworb. Taubheit.
Belgien, 1835, [SAUVEUR, 67, S. 15]	82	80
Köln, 1870, [LENT, 101, S. 7]	89	74
Magdeburg, 1871, [WILHELMI, 108, S. 65] . . .	84	90
Pommern und Erfurt, 1874—75, [WILHELMI-HARTMANN, 134, S. 198]	89	83
Preussen, 1880, [GUTTSTADT, 157, S. 210] . . .	83	81
Sachsen, 1880, [SCHMALTZ, 161, S. 62]	94	83
Irland, 1881, [CENSUS, 149, S. 290]	84	89
Norwegen, 1885, [UCHERMANN, 203, S. 99] . . .	89	66
Mecklenburg, 1885, [LEMCKE, 210, S. 49]	105	94
Dänemark, 1879—90 [siehe S. 41]	87	64

Dieser Übersicht zufolge ist also an fast allen Orten, wo das Verhältnis untersucht worden ist, konstatiert worden, dass das männliche Geschlecht über das weibliche ein stärkeres Überwiegen von taubgewordenen als von taubgeborenen Taubstummen aufzuweisen hat. In Norwegen, wo das Verhältnis von UCHERMANN sehr genau untersucht wurde, ist der Unterschied sogar recht bedeutend, und dieser Verfasser hat zugleich nachgewiesen, dass das numerische Überwiegen der männlichen Taubstummen in der Altersklasse von 0—20 Jahren ausschliesslich durch die erworbene Taubheit hervorgerufen ist [203, S. 99]. Diese letztere Erscheinung findet darin ihre Erklärung, dass ca. 15 Jahre vor der statistischen Aufzählung UCHERMANNS eine verbreitete Epidemie der Meningitis cerebro-spinalis in Norwegen herrschte. Diese Thatsachen scheinen entschieden für die Richtigkeit der S. 26 erwähnten Vermutung eines Einflusses der Gehirnkrankheiten auf die Verbreitung der Taubstummheit innerhalb des männlichen Geschlechts zu sprechen.

Ätiologie und Pathogenese.

In diesem Kapitel wird den ferner- und näherliegenden Ursachen der Taubstummheit ausführliche Erwähnung gethan werden, und zugleich wird mit Bezug auf die letzteren eine Darstellung von der Art und Weise, auf welche diese, direkt auf das Gehörorgan einwirkende Ursachen pathologische Processe erzeugen, welche Taubstummheit hervorrufen, gegeben werden.

Naturverhältnisse. Betrachtet man die ungleich starke Verbreitung der Taubstummheit in den verschiedenen europäischen Staaten, so wird unser Augenmerk sogleich unwillkürlich auf die Erscheinung gelenkt, dass die stärkere oder schwächere Verbreitung mit den Naturverhältnissen der verschiedenen Gegenden dieses Erdteils in einer gewissen Verbindung steht. Namentlich ist die Thatsache, dass die Taubstummheit in der Schweiz und den benachbarten gebirgigen Landen mit auffallender Häufigkeit auftritt, geeignet, den Schluss auf einen nicht zu unterschätzenden Einfluss der Boden- und Höhenverhältnisse zu berechtigen.

Geologische Verhältnisse und Höhenverhältnisse. Die Abhängigkeit der Taubstummheit von geologischen Verhältnissen ist zuerst von ESCHERICH [75, S. 145] hervorgehoben, indem er nämlich darauf aufmerksam macht, dass die genannte Abnormität — gleichwie der endemische Kretinismus und die Struma — auf älteren Formationen mit Vorliebe auftritt, auf jüngeren dagegen weniger häufig sich

findet; als Grenze führt er die Juraformation an. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung leitet ESCHERICH teils aus den damaligen (1854) Statistiken über die Verbreitung der Taubstummheit, teils auch aus den in Bayern herrschenden Verhältnissen her. Daselbst hatte nämlich das in geologischer Beziehung jüngere Schwaben im Verhältnis zu dem geologisch älteren Niederfranken den niedrigeren Taubstummenquotienten aufzuweisen. Ähnliche Beweise bringt ESCHERICH aus Belgien und Württemberg vor.

GEORG MAYR [120, S. 40] betont, dass die von ihm entworfene Karte über die Verbreitung der Taubstummheit die Hypothese ESCHERICHS bestätigt, indem nämlich die Triasformationen im grossen ganzen einen verhältnismässig grossen Taubstummenquotienten aufweisen Er giebt zu, dass auch einige Thatsachen gegen die Hypothese sprechen, so dass dieselbe Formation in der einen Gegend als schwach, in der andern dagegen als stark belastet auftritt, und er meint deshalb, nicht die Beschaffenheit des Bodens allein sei das wesentliche, sondern auch andere Momente kommen dabei in Betracht. Als Schlussresultat stellt er folgendes hin: Nicht die socialen, sondern die „terrestrischen" Verhältnisse geben die wesentliche Ursache zu der ungleichen Verbreitung der Taubstummheit (l. c. S. 88). MAYR sagt schliesslich, dass in Gebirgsgegenden in der Regel sich viele Taubstumme finden werden, von welcher Regel es jedoch viele Ausnahmen gebe; dagegen können, wie es scheint, Thäler und Tiefebenen im allgemeinen sich einer relativen Immunität erfreuen (l. c. S. 90).

BIRCHER [158, S. 79 u. flg.] hebt hervor, dass die Gegenden in der Schweiz, welche sich durch Häufigkeit der Taubstummheit und der Struma auszeichnen, dieselben seien, und dass daselbst die Taubstummheit besonders stark auf älteren Formationen, und namentlich stärker auf den Molassebildungen der jüngeren Tertiärperiode als auf jüngeren Formationen auftreten.

Gegen die eben vorgeführten Anschauungen über die Bedeutung der geologischen Verhältnisse als Ursache zur Taubstummheit kann als Haupteinwand der Umstand an-

geführt werden, dass sie auf Untersuchungen beruhen, welche ihr Augenmerk darauf richteten, zu konstatieren, inwiefern auch andere Momente, mit den Formationen verknüpft, vorhanden waren, die die Gegenwart eines höheren Taubstummenquotienten erklären könnten. MAYR hebt zwar zwei Faktoren hervor, welche möglicherweise mit Bezug auf Süddeutschland eine Rolle spielen, nämlich die daselbst auftretende hohe Sterblichkeit der Kinder (siehe unten) und zweitens die verschiedene Abstammung der Bevölkerung; im übrigen geht er auf diese Verhältnisse nicht näher ein.

H. SCHMALTZ hat mit Bezug auf das Königreich Sachsen die Frage über die Abhängigkeit der Taubstummheit von Boden- und Höhenverhältnissen eingehend untersucht, und zwar auf eine so erschöpfende Weise, dass aus dem genannten Staate zuverlässige Resultate vorliegen. Durch diese Untersuchung, welche auf die kleinsten Details, die für das Auftreten der Taubstummheit von Bedeutung sein könnten, gerichtet war, hat der Verfasser die Bedeutung eines jeden Momentes zu schätzen versucht. Als Hauptresultat stellt SCHMALTZ [161, S. 178 u. flg.) folgendes hin: Nichts spricht dafür, dass die Grösse des Taubstummenquotienten von den Bodenverhältnissen der betreffenden Gegenden noch von den klimatischen oder anderen terrestrischen Bedingungen derselben abhängig sei, und auch nicht die Beschaffenheit des Wassers habe einen nachweisbaren Einfluss; die socialen und hygieinischen Verhältnisse seien vielmehr die einzigen Ursachen. Auch nicht in Bezug auf Mecklenburg hat LEMCKE geologische Verhältnisse als ursächliche Momente der Taubstummheit nachweisen können [210, S. 30].

Aus den Untersuchungen, welche bis jetzt sich mit der Frage über die Abhängigkeit der Taubstummheit von Bodenverhältnissen und von klimatischen Bedingungen beschäftigten, sind demnach keine positiven Resultate zu gewinnen Es muss indessen zugegeben werden, dass es mit Schwierigkeiten verbunden ist, positive Beweise für den Einfluss der Naturverhältnisse auf das Auftreten der Taubstummheit zu liefern, gleichwie auch die Thatsache nicht bestritten werden

kann, dass gebirgige Gegenden, selbst wenn sie Ländern angehören, die eine verhältnismässig kleine Anzahl Taubstummer aufzuweisen haben, durchgehends einen hohen Taubstummenquotienten ergeben, was u. a. in Sachsen [H. SCHMALTZ, 161, S. 45], Frankreich [MAYR, 120, S. 84], Irland [WILDE, 72, S. 462] und England [Volkszählung 1880, 155, S. 64] der Fall ist Mit besonders hohem Taubstummenquotienten treten namentlich die schweizerischen Alpen und die in den angrenzenden Gebieten belegenen Ausläufer derselben hervor, und der Quotient erreicht sogar hier an einem Orte [Canton Wallis, Volkszählung 1870] die Höhe von 492 auf 100000 Einwohner. Mit Rücksicht auf die schweizerischen Gebirgsgegenden kann es jedoch keinem Zweifel unterworfen sein, dass der ungewöhnlich hohe Taubstummenquotient der kretinistischen Taubstummheit zur Last gelegt werden muss, und diese Form der Taubstummheit ist, wie S. 10 erwähnt, von der eigentlichen Taubstummheit scharf zu unterscheiden. Ob dieselbe Form auch in anderen gebirgigen Gegenden auf den Taubstummenquotienten einen Einfluss ausübt, lässt sich nicht mit Sicherheit ermitteln, erscheint jedoch nicht als unwahrscheinlich. In tieferliegenden Gegenden Europas dagegen findet sich ein niedriger Taubstummenquotient, selbst dann, wenn diese Gegenden innerhalb der Grenzen schwer belasteter Länder liegen, wie dies z. B. in einigen tiefliegenden Gegenden Ungarns der Fall ist [MAYR, 120, S. 88]. Die kleinsten Quotienten haben einige holländische Provinzen an der Nordsee und der Zuidersee, wo stellenweise (in Oberyssel) [siehe MAYR, 120, S. 344] derselbe sogar bis auf 8,5 auf 100000 Einwohner herabsinkt.

Diese Regeln haben jedoch viele Ausnahmen aufzuweisen. Einige der schweizerischen Alpen, namentlich in den Cantonen Appenzell, St. Gallen, Glarus, Schwyz und Unterwalden, haben einen nur kleinen Taubstummenquotienten, während Ost- und Westpreussen, Posen und Pommern als Tiefländer mit hohem Quotienten bezeichnet werden müssen. Das letztere Verhältnis beruht indess unzweifelhaft auf dem Umstand, dass in den genannten Pro-

vinzen eine heftige Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis gewütet hat, eine Thatsache, auf die u a. HARTMANN [134, S. 46] hinweist Merkwürdigerweise wurde bei der Volkszählung 1880 in den betreffenden Provinzen Preussens keine beträchtlich höhere Anzahl Taubstummer mit erworbener Taubheit als Taubgeborener nachgewiesen [GUTTSTADT, 157, S. 210].

Klimatische Verhältnisse. Es wurde schon oben erwähnt, wie H. SCHMALTZ für das Königreich Sachsen einen Einfluss der klimatischen Verhältnisse auf die Verbreitung der Taubstummheit nicht zu konstatieren imstande war. Zugleich soll die Aufmerksamkeit auf die Thatsache geleitet werden, dass die nördlichsten Gegenden Norwegens, Schwedens und Finlands, die unter dem 70. Breitegrad liegen, keinen auffallend hohen Quotienten haben.

Die Beschaffenheit des Wassers. BIRCHER legt das grösste Gewicht auf die Beschaffenheit des Trinkwassers als Ursache zu den in der Schweiz auftretenden Endemien von kretinistischen Degenerationszuständen, unter welchen er auch die endemische Taubstummheit zählt. Er betrachtet nämlich die kretinistische Degeneration als eine chronische Infektionskrankheit, deren organisches Miasma mit gewissen Ablagerungen der Erdoberfläche verknüpft ist, und die mittelst des Trinkwassers dem menschlichen Körper zugeführt wird [158, S. 152]. Wie aber vielfach erwähnt, scheint die kretinistische Taubstummheit von der allgemein auftretenden verschieden zu sein. In Sachsen hat H. SCHMALTZ denn auch keinen Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit des Trinkwassers und der Taubstummheit finden können [161, S. 39], und auch nicht LEMCKES in Mecklenburg-Schwerin vorgenommenen Untersuchungen haben einen solchen Zusammenhang nachgewiesen [210, S. 34]. Schliesslich soll noch erwähnt werden, dass H. SCHMALTZ mit Bezug auf Sachsen nachgewiesen hat, dass Gegenden, die von verunreinigten Flüssen durchflossen sind, eine grosse Anzahl von Taubstummen zeugen [161, S. 41]. Er sucht die Erklärung dieses Verhältnisses in dem Umstand, dass solche verunreinigte Flüsse ungünstige hygieinische Ver-

hältnisse begründen, und ferner darin, dass industrielle Betriebe oft Gewässer verunreinigen, und es ist eine Thatsache, dass der Taubstummenquotient in der Nähe grösserer industriellen Anstalten sich steigert.

Ungünstige sociale und hygieinische Verhältnisse. Fast alle Verfasser, welche den Zusammenhang zwischen ungünstigen socialen und hygieinischen Verhältnissen einerseits, der Taubstummheit andererseits erforscht haben, sind darüber einig, dass eben diese Verhältnisse als fernerliegende Ursachen der Taubstummheit von hervorragender Bedeutung sind. Die statistischen Beweise aber, auf welche diese Anschauungen sich stützen, sind nicht sehr befriedigend. Im allgemeinen wird nämlich kein Material zu Gebote stehen, auf das hin man den Taubstummenquotienten der in socialer Beziehung am günstigsten oder resp. ungünstigsten gestellten Klassen vergleichen könnte. Dazu kommt noch, dass es in konkreten Fällen sehr oft mit Schwierigkeiten verbunden sein kann, eine Bestimmung darüber zu treffen, inwieweit ein Taubstummer bei der Geburt den günstiger oder den ungünstiger gestellten Klassen der Bevölkerung hat zugerechnet werden müssen [siehe darüber auch HARTMANN, 132, S. 69]. Im Folgenden werden einige Thatsachen vorgeführt werden, die unbedingt zu Gunsten der Anschauung von einer Abhängigkeit der Taubstummheit von den ungünstigen socialen und hygieinischen Verhältnissen reden.

Auch auf diesem Gebiete hat H. SCHMALTZ sich grosses Verdienst erworben, indem er uns durch seine Untersuchungen in Sachsen eine ansehnliche Reihe von Thatsachen übergeben hat, die uns in den Stand setzen, die ferneren Ursachen der Taubstummheit deutlich zu erkennen. Diese Thatsachen sind hauptsächlich folgende [161, S. 78 u. flg.]: Die ackerbauenden Gegenden Sachsens producieren eine verhältnismässig kleine Anzahl Taubstummer, während die Industriegegenden einen hohen Quotienten aufweisen. Diejenigen Teile des Landes, die eine verhältnismässig grosse Anzahl kleiner Grundbesitzungen haben und den Steuerrollen zufolge weniger vermögend sind, haben einen

grossen Taubstummenquotienten; die Gegenden mit grösseren Besitzungen und grösseren Vermögen sind weniger belastet. In einigen derjenigen Gegenden, wo die ärmlichen Verhältnisse die Bevölkerung gezwungen haben, als Zugtier die Kuh zu benutzen, oder wo aus denselben Gründen das Schwein als das vornehmste Haustier auftritt, dessen Fleisch die einzige Fleischnahrung der Bevölkerung bildet, ist die Verbreitung der Taubstummheit auffallend gross. Auch an solchen Orten fand SCHMALTZ eine grosse Anzahl Taubstummer, wo die Bodenbeschaffenheit die Bewohner hauptsächlich auf den Bau von Kartoffeln, die dann als Hauptnahrungsmittel des Ortes auftreten, anweist, somit an Stellen, wo infolge der ungünstigen Verhältnisse der Verbrauch von Fleisch im Haushalt ein geringer war. Ferner war der Taubstummenquotient unter Fabrikarbeitern höher als unter Handwerkern, unter steuerfreien Einwohnern höher als unter steuerpflichtigen, und in denjenigen Schichten der Bevölkerung, die ihren Erwerb durch manuelle Arbeit fanden (Fabrikarbeiter, Bergwerksleute, Handwerker*) u. s. w.), waren die Taubstummen zahlreicher als unter der sich nicht mit manueller Arbeit beschäftigenden Bevölkerung (Ärzten, Advokaten, Beamten u. s. w.). Endlich waren in solchen Gegenden viele Taubstummen, wo, wie statistisch nachgewiesen werden konnte, verhältnismässig selten ärztliche Totenscheine ausgestellt wurden, weil Ärzte sehr sparsam vertreten waren.

Auch aus Dänemark liegen Erfahrungen vor, die, wenn sie auch nicht auf so detaillierten und gründlichen Untersuchungen, wie die sächsischen beruhen, in einer ähnlichen Richtung gehen [MYGIND, 200, S. 303 u. flg.]. Namentlich gehen diese Erfahrungen dahin, dass die Höhe des Taubstummenquotienten im Verhältnis zu der Ergiebigkeit der Ortschaft und zu der Dichtheit der Bevölkerung steht, so

*) Speciell das Müllerhandwerk scheint seinen Ausübern mit Taubstummheit unter ihrer Nachkommenschaft zu bedrohen, was aus vielen Mitteilungen sich ergiebt [HARTMANN, 132, S. 70; H. SCHMALTZ, 161, S. 91; LEMCKE, 171, S. 14; MYGIND, 200, S. 262]. Eine befriedigende Erklärung dieses Phänomens ist bis jetzt noch nicht gegeben.

dass die fruchtbaren und bevölkertsten Gegenden durchgehend einen niedrigen Quotienten, die unfruchtbarsten und schlecht bevölkerten Gegenden dagegen einen hohen Quotienten hatten. (Über dieses Verhältnis siehe auch S. 20).

Mit Bezug auf Mecklenburg-Schwerin hat LEMCKE nachweisen können, dass auch daselbst die Eltern der meisten Taubstummen in schlechten ökonomischen und ungünstigen hygieinischen Verhältnissen lebten [210, S. 75].

Eine Thatsache, die auch für eine Abhängigkeit der Taubstummheit von schlechten socialen und hygieinischen Verhältnissen spricht, führt MAYR an, indem er darauf hinweist, wie in Süddeutschland eine auffallende Übereinstimmung zwischen der Verbreitung der Taubstummheit und der hohen Sterblichkeit unter Kindern herrscht [120, S. 40]; und die hohe Kindersterblichkeit ist ja erfahrungsgemäss mit schlechten socialen und hygieinischen Verhältnissen eng verknüpft. Auch die starke Verbreitung der Taubstummheit in Gebirgsgegenden dürfte eine Stütze der besprochenen Anschauung sein (siehe S. 19).

Die eben angeführten Thatsachen weisen alle mit grösserer oder geringerer Stärke auf eine nicht geringe Bedeutung der ungünstigen socialen und hygieinischen Verhältnisse als fernere Ursachen der Taubstummheit hin. Indessen lässt sich vermuten, dass nicht die schlechten socialen Verhältnisse an und für sich die entscheidende Bedeutung haben; vielmehr spielen die schlechten hygieinischen Verhältnisse, die als Folge der ungünstigen socialen Lage auftreten, ohne Zweifel die Hauptrolle. Das ist denn auch von H. SCHMALTZ stark hervorgehoben worden, und seine wertvolle Arbeit über die Taubstummheit in Sachsen enthält [161, S. 179] folgende Schlussbemerkungen: „Es zeigte sich, dass die industrietreibende Bevölkerung — namentlich aber die materiell notorisch am schlechtesten gestellten Teile derselben — und überhaupt alle jene, welche wegen mangelhaften Erwerbs oder Besitzes in Gefahr sind, physisch und moralisch herabzukommen, und die infolge dessen ihren Kindern die rechte Pflege und sorgfältige Beobachtung teils nicht gewähren können, teils nicht

zuwenden wollen, wie diese die höchsten Procentsätze taubstummer Nachkommenschaft aufzuweisen hatten. Und endlich fanden wir, dass, wenn zu all' den angedeuteten ungünstigen Vorbedingungen, unter welchen eine durch mancherlei Ursachen vielleicht schon mehr oder minder degenerierte Familie Kinder zeugt und aufzieht, die letzteren noch allerlei Krankheiten, namentlich in zartem Alter durchzumachen haben, denen ihre ohnehin geringe Widerstandskraft (speciell auch rücksichtlich der Gehörorgane) nicht gewachsen ist —: dass dann die Taubstummheit das nur allzuhäufige Endresultat bildet."

Diese Bemerkungen sprechen entschieden die Anschauung aus, dass ungünstige sociale und hygieinische Verhältnisse als fernere Ursachen der Taubstummheit, mag dieselbe auf angeborener oder erworbener Taubheit beruhen, von Bedeutung sind. Auf welche Art der Taubstummheit die genannten Verhältnisse den grössten Einfluss ausüben, kann gegenwärtig nicht ermittelt werden, weil bis jetzt in den Untersuchungen, welche die Bedeutung dieser Momente für die Taubstummheit aufklären sollten, eine Sonderung der angeborenen von der erworbenen Taubheit nicht durchgeführt worden ist.

Mit diesem Verhältnisse in Zusammenhang soll die Thatsache erwähnt werden, dass WILDE [72, S. 474] in Irland unter der Landbevölkerung eine grössere Verbreitung der Taubstummheit fand als unter der städtischen Bevölkerung. Sämtliche Verfasser, die später das Verhältnis untersuchten, haben dasselbe Resultat gefunden, ohne dass dasselbe jedoch bis jetzt in befriedigender Weise erklärt worden ist.*)

Die Richtigkeit dieses, scheinbar so wohl konstatierten, Verhältnisses kann jedoch stark bezweifelt werden. Sämtliche Statistiken, die diesem Resultate zu Grunde liegen,

*) H. SCHMALTZ [161, S. 71] sucht eine Erklärung in dem Umstand, dass in Städten die ärztliche Hilfe in Fällen von Ohrenkrankheiten und epidemischen Krankheiten früher in Anspruch genommen wird als auf dem Lande, wo deshalb solche Krankheiten ungestört ihre deletäre Wirkung auf das Gehörorgan ausüben können.

berechnen nämlich das Verhältnis der Taubstummen zu der resp. in den Städten und auf dem Lande ortsanwesenden Bevölkerung. Eine Thatsache ist indess, dass heutzutage die Städte, und namentlich die Grossstädte, eine immer grössere Anziehung auf die Landbewohner ausüben. Dies bewirkt aber, dass eine Berechnung, die die auf dem Lande geborenen Taubstummen im Verhältnis zu der daselbst ortsanwesenden, d. h. der auf dem Lande gebliebenen Bevölkerung berechnet, einen zu hohen Taubstummenquotienten ergeben wird. Umgekehrt wird der Taubstummenquotient der in den Städten geborenen Taubstummen zu klein, wenn man denselben aus dem Verhältnis der daselbst geborenen Taubstummen zu der eingeborenen samt der eingewanderten Bevölkerung auszieht. Selbst eine Berechnung des Verhältnisses der an einem Orte wohnenden Taubstummen zu sämtlichen Individuen dieses Ortes würde kein zuverlässiges Resultat ergeben, weil wir keine Untersuchung über die Häufigkeit, mit welcher Taubstumme im Verhältnis zu Vollsinnigen aus Landdistrikten in die Städte einwandern, besitzen.

Dänemark ist bis jetzt das einzige Land, in welchem eine Berechnung des Taubstummenquotienten dadurch zu Stande gebracht worden ist, dass ein Vergleich zwischen der Anzahl der in Städten und auf dem Lande geborenen Taubstummen mit der Anzahl der in den Städten und auf dem Lande geborenen Gesamtbevölkerung stattgefunden hat. Als Resultat ergab sich, dass, wenn man den Quotienten durch einen Vergleich zwischen der Anzahl der an einem bestimmten Orte geborenen Taubstummen und der Anzahl der ortsanwesenden Bevölkerung des Ortes ermittelte, derselbe für die Hauptstadt am niedrigsten, für die übrigen Städte etwas höher, für die Landdistrikte aber am höchsten war. Sobald man aber den Quotienten durch einen Vergleich zwischen der Anzahl der an einem Orte geborenen Taubstummen und der Anzahl der am Orte geborenen Gesamtbevölkerung ermittelte, war der Quotient für sämtliche Teile des Landes ziemlich der gleiche. Künftige Untersuchungen werden vielleicht nach-

weisen, wie es an anderen Orten auch nur scheinbar ist, wenn der Taubstummenquotient des Landes höher als der der Städte sich herausstellt, und namentlich wird dieser Fall eintreten mit Rücksicht auf die Grossstädte, die ja eine so eminente Anziehung auf die Landbevölkerung ausüben.

Andererseits lässt sich nicht leugnen, dass die auf angeborener Taubheit beruhende Taubstummheit in der Regel auf dem Lande häufiger als in den Städten auftritt, im Vergleich mit der auf erworbener Taubheit beruhenden Taubstummheit [H. SCHMALTZ, 161, S. 71, UCHERMANN, 203, S. 100]. Das Verhältnis findet jedoch durch den Umstand seine Erklärung, dass solche epidemische Krankheiten, die für die Entstehung der Taubstummheit von Bedeutung sind, in den Städten weit günstigere Bedingungen für ihre Verbreitung finden als auf dem Lande. Diese Anschauung findet durch die Resultate der von H. SCHMALTZ in Sachsen und UCHERMANN in Norwegen angestellten Untersuchungen eine Stütze, indem beide Untersucher ein Überwiegen der auf erworbener Taubheit beruhenden Taubstummheit für die Städte, bezüglich der Landdistrikte aber ein Überwiegen der auf angeborener Taubheit beruhenden Taubstummheit konstatierten.

Hiermit im Zusammenhang ist noch zu erwähnen, dass man der Meinung gewesen ist, dass uneheliche Kinder mehr als eheliche der Taubstummheit ausgesetzt seien. Diese Meinung ist jedoch weder durch die sächsischen [161, S. 64] noch durch die dänischen Untersuchungen [200, S. 264] bestätigt worden.

Erblichkeit. Die interessante, aber sehr verwickelte Frage über die Erblichkeit der Taubstummheit ist in der Literatur vielfach berührt worden. Sie ist sehr verschieden beantwortet worden, und diametrale Meinungen sind geäussert worden. Die Literatur aus dem Anfang dieses Jahrhunderts berührt kaum diese Frage; doch scheint man allgemein der Meinung gewesen zu sein, dass eine Erblichkeit der Taubstummheit ausser allem Zweifel liege. MANSFELD [39, S. 577] behauptet sogar, es bestehe in Preussen ein

Verbot gegen die Ehe Taubstummer, was jedoch LENT [101, S. 23] in Abrede stellt. Noch im Jahre 1871 richtete doch das Oberkonsistorium zu Darmstadt eine Vorfrage an die Regierung darüber, inwieweit eine Ehe zwischen zwei Taubstummen erlaubt sei [MATHIAS, 104, S. 161]. 1836 erklärte KRAMER [49, S. 577], dass man nicht berechtigt sei, die Erblichkeit im eigentlichen Sinne als Ursache der Taubstummheit zu betrachten, weil bis dahin kein einziger Fall bekannt sei, dass taubstumme Eltern taubstumme Kinder gezeugt hätten. Dadurch bestätigte er die von MANSFELD einige Jahre vorher ausgesprochene Meinung, dass nämlich die Erblichkeit sich in Fällen von Taubstummheit nur ausnahmsweise geltend mache. Dieser Anschauung schlossen sich später PUYBONNIEUX [64, S. 25], E. SCHMALZ [70, S. 13] und MEISSNER [76, S. 92] an, während MENIÈRE [63, S. 223] und LANDES [78, S. 34], wenn auch mit Vorbehalt, für die Erblichkeit der Taubstummheit sich aussprachen. Mit noch grösserer Bestimmtheit erklärten sich HUDSON [61, siehe 70, S. 515] und namentlich SAUVEUR [67, S. 27] für die Erblichkeit Letzterer behauptete nämlich, indem er sich auf die Resultate der belgischen Statistik aus dem Jahre 1835 stützt, dass die Taubstummheit, wenn auch nicht direkt erblich, so doch oft in Seitenlinien oder mit Zwischenräumen in einer oder mehreren Generationen auftrete. Der Verfasser jedoch, der auf die Erblichkeit als Ursache der Taubstummheit das grösste Gewicht legt, ist WILDE, welcher der Meinung war, dass Fortpflanzung der Taubstummheit durch Vererbung *(hereditary taint)* oder durch Familiendisposition *(family peculiarity)* eine hervortretende Rolle spiele.

Von neueren Verfassern spricht LENT [101, S. 21] sich dahin aus, dass von der Erblichkeit der Taubstummheit keine Rede sein könne, wogegen eine Familiendisposition unzweifelhaft von Bedeutung sei. MYGGE [122] dagegen, der die Frage gründlich untersucht hat, kommt zu dem Resultat, dass die Thatsachen zunächst für die Erblichkeit reden, und auch HARTMANN [132, S. 54] scheint derselben Meinung zu sein. MYGIND endlich giebt an, dass bei

der angeborenen Taubheit der erbliche Einfluss sich stark geltend mache, wenngleich sie sich selten direkt vererbe [189, S. 28].

Wie aus dem obigen hervorgeht, sind also die Meinungen über die Erblichkeit der Taubstummheit zu den verschiedenen Zeiten sehr verschieden gewesen, und auch in der Gegenwart ist man über diese Frage gar nicht einig. Diese Nichtübereinstimmung der Meinungen hat ihren Grund einerseits in dem Umstande, dass die Gesetze, welche für die Erblichkeit pathologischer Zustände und Krankheiten gelten, noch nicht ganz klar sind, andererseits aber auch darin, dass der Begriff Erblichkeit auf verschiedene Weise aufgefasst werden kann. Endlich hat auch das höchst verschiedene Material, welches den verschiedenen Untersuchungen zu Grunde gelegen hat, zur Divergenz der Meinungen beigetragen Mit Rücksicht auf die verschiedene Auffassung des Begriffes Erblichkeit soll namentlich erwähnt werden, dass einige Verfasser nur dann die Bezeichnung Erblichkeit gebrauchen, wenn in zwei auf einander folgenden Generationen derselbe pathologische Zustand auftritt; andere haben den Begriff auch dann als Erklärung angewandt, wenn an anderen ferneren Punkten des Stammbaumes der nämliche Zustand aufgetreten ist, und wieder andere lassen selbst verwandte pathologische Zustände innerhalb der Familie als Erblichkeit gelten.

In der Folge wird ein Versuch gemacht werden, — von jeglicher aufgestellten Theorie wird abgesehen, — die für den Augenblick vorliegenden Thatsachen (einige neuhinzugetretene werden mitgenommen werden) zu sammeln, um zu ermitteln, mit welcher Häufigkeit die Taubstummheit unter den Verwandten Taubstummer auftritt, und an welchem Punkte des Stammbaumes dieses besonders der Fall ist. Das Auftreten verschiedener anderen pathologischen Zustände innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer wird besprochen werden, und es soll versucht werden, die aus den vorgeführten Thatsachen gewonnenen Resultate unter eine gemeinschaftliche Theorie über die Erblichkeit der Taubstummheit einzuordnen.

Unter den aus neuerer Zeit stammenden Beiträgen zur Aufklärung der Frage über Erblichkeit der Taubstummheit soll ein in Dänemark erhobenes, bis jetzt noch nicht veröffentlichtes Material besonders hervorgehoben werden. Weil in der vorliegenden Arbeit öfter auf dasselbe zurückgegriffen werden wird, soll hier in aller Kürze eine Beschreibung desselben folgen. Wie schon an anderer Stelle [200, S. 237] mitgeteilt, werden die in Dänemark lebenden Taubstummen jährlich durch Schemata, die dem Kirchen- und Unterrichtsministerium zugehen, angemeldet. Diese Schemata sind zweierlei Art, nämlich solche, durch welche Taubstumme zum ersten Male angemeldet werden, und solche, durch welche die fernere jährliche Anmeldung geschieht. Die ersteren enthalten eine Reihe von Fragen mit Bezug auf die Ursachen der Taubstummheit, und durch dieselben ist, seit dem Jahre 1879, wo sie in ihrer jetzigen Gestalt zuerst in Gebrauch genommen wurden, ein wertvolles Material zur Aufklärung einer Anzahl von Fragen, die auch in dieser Arbeit Erwähnung finden werden, zur Stelle geschafft worden. Dieses Material ist von grosser Bedeutung auch aus dem Grunde, weil die meisten Rubriken der Schemata durch Ärzte, welche vielfach den betreffenden Taubstummen persönlich kannten, ausgefüllt sind. In den Jahren 1879—90 sind in Dänemark zum ersten Male 553 Taubstumme angemeldet worden. Unter diesen 553 Individuen, welche in 514 Verbindungen (mehrere waren Geschwister) gezeugt waren, liessen sich mit ziemlicher Sicherheit 226 Individuen, in 197 Verbindungen gezeugt, als Taubgeborene nachweisen. 208 Individuen, in 205 Verbindungen gezeugt, waren Taubgewordene, und mit Rücksicht auf die restierenden 119 Taubstummen, aus 116 Verbindungen stammend, liess sich über die Ursache der Taubstummheit nichts bestimmtes ermitteln. Detaillierte Aufklärungen über die genannten Taubstummen werden später folgen.

Taubstummheit in der Verwandtschaft Taubstummer. Zwecks einer besseren Übersichtlichkeit der betreffenden Frage werden die einzelnen Punkte am Stammbaume Taubstummer

mit Rücksicht auf die Häufigkeit, mit welcher Taubstummheit an den verschiedenen Punkten auftritt, Erwähnung finden. Es soll jedoch gleich darauf aufmerksam gemacht werden, wie es oft grosse Schwierigkeiten darbietet, ja mitunter sogar als unmöglich erscheint, die verschiedenen statistischen Ermittelungen mit einander in eine solche Übereinstimmung zu bringen, dass sie als Grundlage einer gesamten Statistik gebraucht werden können. Das hat darin seinen Grund, dass die veröffentlichten Untersuchungen gar oft sehr kurzgefasst, sparsam oder in anderer Weise mangelhaft sind.

Auftreten von Taubstummheit unter Kindern Taubstummer. Zur Ermittelung der Häufigkeit, mit welcher die Taubstummheit in zwei auf einander folgenden Generationen auftritt, lassen sich zwei Wege einschlagen. Man kann untersuchen, entweder wie oft in den zwischen Taubstummen geschlossenen Ehen Taubstumme gezeugt werden, oder aber, mit welcher Häufigkeit eine grössere Anzahl von Taubstummen solchen Verbindungen entsprossen sind. Der erstere Weg ergiebt unzweifelhaft zuverlässigere Resultate, weshalb auch diesem zuerst Erwähnung gethan werden soll.

Eine Antwort auf die Frage, mit welcher Häufigkeit die zwischen Taubstummen eingegangenen Verbindungen den Keim zu taubstummer Nachkommenschaft geben, findet man keineswegs in den zahlreichen Mitteilungen von isolierten Fällen solcher Verbindungen, welche die vorliegende Literatur enthält. Aus diesen Mitteilungen hat man denn auch bald einen Beweis der grossen Häufigkeit, mit welcher Taubstummheit unter Kindern Taubstummer auftritt, ableiten wollen, bald aber hat man durch solche Mitteilungen beweisen wollen, dass die Taubstummheit nur selten unter Kindern solcher Verbindungen auftrete. Nur wenn man die sämtlichen Verbindungen zwischen Taubstummen eines Landes oder Landesteiles in eine Gruppe zusammenfasst, die Anzahl dieser Verbindungen, in welchen taubstumme Kinder gezeugt sind, konstatiert, und die Anzahl

der gezeugten taubstummen Kinder feststellt, gelangt man zu einem zuverlässigen Resultat.

Das beschriebene Verfahren ist von MYGGE, der die aus Irland, Belgien, Hessen, Berlin, Warschau, Leipzig, Groeningen, Hartford und New-York stammenden Ermittelungen bearbeitete, durchgeführt worden, und seine Untersuchungen ergaben folgendes Resultat. 367 Ehen, in welchen entweder beide Eheleute oder doch der Gatte resp. die Gattin taubstumm waren, hatten 22 taubstumme Kinder hervorgebracht [122, S. 10], was ein taubstummes Kind in jeder 16. oder 17. Ehe ergiebt. In denjenigen Ehen aber, wo nur einer der Beteiligten taubstumm war, kam ein taubstummes Kind auf jede 30. bis 31. Ehe, während die Ehen, in denen beide Ehegatten taubstumm waren, auf jede 6. oder 7. Ehe ein taubstummes Kind aufzuweisen hatten (l. c. S. 10).*)

Eine spätere, von HARTMANN ausgeführte, statistische Bearbeitung der aus Irland, Nassau, Magdeburg und Köln stammenden Ermittelungen ergab als Resultat, dass in 9 zwischen zwei Taubstummen abgeschlossenen Ehen kein taubstummes Kind gezeugt sei, während in 206 Ehen, wo nur der Gatte resp. die Gattin taubstumm war, 6 taubstumme Kinder gezeugt waren, d. h. auf 34—35 Ehen kam ein taubstummes Kind [132, S. 55]. Dieses Resultat ist dem von MYGGE gefundenen ziemlich gleich.

Eine Bearbeitung der seit der Herausgabe von HARTMANNS Arbeit erschienenen Statistiken ergiebt Resultate, die in der Tab. III dargestellt sind.

---

*) Durch kritische Bearbeitung des benutzten Materials kommt MYGGE später zu einem anderen Resultat, indem sich herausstellt, dass das Auftreten der Taubstummheit häufiger als vorhin angegeben, unter Kindern solcher Ehen, wo einer der Beteiligten taubstumm ist, stattfindet. Dieses geänderte Resultat kommt dadurch zustande, dass den Angaben von WILDE 3 Verbindungen mit 10 taubstummen Kindern hinzugelegt werden. Weil aber aus der Beschreibung WILDES von diesen 3 besonders genannten Verbindungen nicht hervorgeht, dass er sie nicht mitgezählt habe, oder dass die betreffenden Personen noch leben, scheint nichts dafür zu sprechen, dass man diese Verbindungen mitrechnet.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass unter Ehen, in welchen beide Eheleute taubstumm sind, jede 13. oder 14. Ehe ein taubstummes Kind hervorbringt. Die gefundene Zahl weicht bedeutend von der von MYGGE gefundenen ab, wobei jedoch zu beachten ist, dass bei so kleinen Zahlen, wie die in der Tabelle vorgeführten, dem Zufall ein weiter Spielraum gelassen wird. Ferner ergiebt die Übersicht, dass jede 42. oder 43. Ehe, in welchen nur der eine Beteiligte taubstumm war, ein taubstummes Kind gezeugt hat; rechnet man aber, — wie auch HARTMANN das thut — die illegitimen Verbindungen zwischen einer vollsinnigen und einer taubstummen Person mit, ergiebt sich, dass jede 31. oder 32. Verbindung ein taubstummes Kind hervorbringt. Dieses Resultat ist von dem durch MYGGE und HARTMANN gefundenen nur wenig abweichend, und weil die Zahlen, die der Berechnung zu Grunde liegen, nicht so ganz klein sind, dürfte man wohl dem Resultate einige absolute Bedeutung beilegen. Auch die Zahl unserer Tabelle, welche sämtliche Verbindungen (also sowohl solche, in denen beide Eheleute taubstumm sind, als auch solche, in welchen nur einer der Eheleute taubstumm war) betreffen, — 1 taubstummes Kind auf jede 24. oder 25. Verbindung — weicht von der durch MYGGE auf ähnliche Weise gefundenen nicht wesentlich ab. Endlich zeigt die Tabelle, dass in den von Taubstummen eingegangenen illegitimen Verbindungen ungefähr doppelt so viele taubstumme Kinder geboren werden als in den von Taubstummen eingegangenen Ehen, welches Verhältnis gewiss nicht auf einem blossen Zufall beruht.

Wenn man ein richtiges Urteil über die oben angegebene Häufigkeit, mit welcher taubstumme Kinder in Ehen Taubstummer gezeugt werden, fällen will, dürfen folgende Umstände nicht ausser Acht gelassen werden. Erstlich ist man zu der Annahme berechtigt, dass die Zahl derjenigen taubstummen Kinder, welche die verschiedenen Statistiken als ein Resultat von Ehen zwischen Taubstummen nachweisen, zu niedrig angegeben ist, weil viele der Ehen zur Zeit der Untersuchungen zwischen noch zeugungs-

Tab. III.

Anzahl der aus Verbindungen zwischen Taubstummen stammenden taubstummen Kinder.

(Die eingeklammerten Zahlen betreffen illegitime Verbindungen.)

Lokalitäten.	Jahr.	Literaturquelle.	Beide Eheleute taubstumm.				Nur Gatte resp. Gattin taubstumm.			
			Anzahl sämtlicher Verbindungen.	Anzahl Verb. mit taubst. Kindern.	Anzahl der in allen Verb. geb. nicht-taubst. Kinder.	Anzahl der in sämtl. Verb. geb. taubst. Kinder.	Anzahl sämtlicher Verbindungen.	Anzahl Verbindungen mit taubstummen Kindern.	Anzahl der in allen Verbindungen geborenen nichttaubstummen Kinder.	Anzahl der in sämtlichen Verb. geborenen taubst. Kinder.
Pommern und Erfurt. .	1874	[134, S. 203]	8	0	14	0	39 (+ 31)	3 (+ 1)	69 (+ 43)	4 (+ 1)
Sachsen	1880	[161, S. 139]	41	2	74	5	91 (+ 34)	0 (+ 2)	288 (+ 36)	0 (+ 3)
Dänemark	1885	[200, S. 272]	35	2	38	2*)	65 (+ 9)	0 (+ 0)	145 (+ 14)	0 (+ 0)
Mecklenburg-Schwerin .	1885	[210, S. 102]	9	0	2	0	19 (+ 28)	0 (+ 1)	53 (+ 47)	1 (+ 1)
Zusammen . .			93	4	128	7	214 (+ 102)	3 (+ 4)	555 (+ 140)	5 (+ 5)

*) Diese beiden taubstummen Kinder wurden erst angemeldet, nachdem die bez. Untersuchungen des Verfassers abgeschlossen waren, waren aber schon vorher geboren.

fähigen Individuen bestanden. Auf diesen Umstand muss um so mehr Gewicht gelegt werden, als die Erfahrung uns belehrt, wie die Taubstummen in immer stärkerem Grade eine Neigung für das Eintreten in eheliche Verbindungen zeigen. Es wird sich mithin bei allen statistischen Untersuchungen, und besonders bei Erhebungen der jüngsten Zeit, eine verhältnismässig grosse Anzahl Taubstummer finden, deren Ehe nur von kurzer Dauer gewesen ist. Dass aus den Ehen zwischen Taubstummen alle Statistiken eine so verhältnismässig kleine Anzahl Kinder aufzuweisen haben, hat ebenfalls in dem erwähnten Umstande einen wesentlichen Grund, was in Dänemark deutlich nachgewiesen worden ist [MYGIND, 200, S. 278 u flg.]. Aus der Tabelle ergiebt sich auch, dass unter den betreffenden ehelichen Verbindungen eine jede Ehe nur durchschnittlich 2,3 Kinder gezeugt hat. Man erhält daher unzweifelhaft einen zuverlässigeren Ausdruck für die Stärke, mit welcher die Nachkommenschaft Taubstummer mit der Taubstummheit bedroht ist, wenn man untersucht, wie viele von den sämtlichen, in Ehen zwischen Taubstummen geborenen Kindern taubstumm waren. Eine solche Untersuchung führt zu dem Resultat, dass, der Tab. III zufolge, 0,9 % von den Kindern, die aus Verbindungen stammten, in welchen nur einer der Beteiligten taubstumm war, taubstumm waren, während nicht weniger als 5,0 % derjenigen Kinder, die in Ehen zwischen zwei Taubstummen gezeugt waren, mit diesem Gebrechen belastet waren. Werden beide Gruppen unter dieselbe Berechnung hineingezogen, ergiebt sich, dass das 57. oder 58. Kind, welches einer Taubstummenehe entsprossen war, taubstumm war. Diese Zahl weicht von der, welche MYGGE unter Benutzung eines ganz anderen Materials fand, nämlich das 62. Kind [MYGGE, l. c. S. 16] nur wenig ab, und man darf daher wohl behaupten, dieselbe gebe einen ziemlich zuverlässigen Ausdruck für die Häufigkeit, mit welcher Taubstummheit unter Kindern Taubstummer auftritt. Dass diese Häufigkeit eine recht bedeutende ist, liegt ausser allem Zweifel, wenn wir auch keine statistische Aufklärungen darüber besitzen, mit wel-

cher Häufigkeit die Taubstummheit unter Kindern nicht taubstummer Eltern auftritt, und also ein Vergleich ausgeschlossen ist. Man denke sich aber, wenn jede 57. oder 58. Geburt im allgemeinen ein taubstummes Kind hervorbrächte!

Auch der Umstand ist mit Rücksicht auf die Häufigkeit, mit welcher taubstumme Eheleute taubstumme Kinder zeugen, zu beachten, dass laut Tab. III diejenigen Ehen, die zwischen zwei taubstummen Eheleuten bestehen, weit häufiger taubstumme Kinder hervorbringen als diejenigen Ehen, in denen nur einer der Eheleute taubstumm ist. Dieses Verhältnis deutet darauf hin, dass das häufige Auftreten der Taubstummheit unter der Nachkommenschaft Taubstummer nicht auf einem Zufall beruht, sondern durch erbliche Einflüsse, welche, wenn sie durch beide Eltern gleichzeitig sich geltend machen, in ihrer Wirkung potenziert werden, bedingt ist. Endlich ist in Betracht zu ziehen, dass die vorliegenden Statistiken nicht diejenigen Ehen, die zwischen Taubgeborenen eingegangen sind, von solchen, die zwischen Taubgewordenen bestehen, unterscheiden. Liesse sich die letztere Gruppe von Ehen ausscheiden, unterliegt es kaum einem Zweifel, dass die Gruppe der ersteren Ehen eine noch höhere Procentzahl der in diesen Verbindungen geborenen taubstummen Kinder aufweisen würde. Ausser LEMCKE [210, S. 102], dessen Material jedoch sehr beschränkt ist, hat H. SCHMALTZ [161, S. 139] eine solche Sonderung durchgeführt, welche jedoch keinen ausgeprägten Unterschied aufweist, was wohl auch kaum sich erwarten liesse, wenn man die kleinen Zahlen, mit welchen gearbeitet wurde, in Betracht zieht.

Auftreten der Taubstummheit bei den Eltern Taubstummer. Der zweite der S. 42 erwähnten Wege, die man zwecks einer Aufklärung über die Häufigkeit, mit welcher Taubstummheit in zwei auf einander folgenden Generationen auftritt, einschlagen kann, ist eine Untersuchung, inwiefern grössere Gruppen von Taubstummen aus Ehen Taubstummer stammen. Diese Untersuchungsweise ist oft in Anwendung gebracht worden, hat aber

meistens weniger befriedigende Resultate gebracht, weil man über den Umstand keine Aufklärung hatte, wie oft Taubstumme überhaupt eheliche Verbindungen eingehen, und es demgemäss an der notwendigen Korrektion für die Prüfung der gewonnenen Resultate gefehlt hat. Die Anzahl der ehelichen Verbindungen zwischen Taubstummen ist nämlich an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden [MYGIND, 200, S. 272], welches Verhältnis auch als Erklärung der sehr verschiedenen Häufigkeit angeführt werden muss, mit welcher bei taubstummen Kindern die Abstammung von taubstummen Eltern nachgewiesen worden ist. Durch Bearbeitung einiger Statistiken aus verschiedenen Taubstummeninstituten fand MYGGE [122, S. 20], dass der 116. oder 117. Zögling taubstumme Eltern hatte, während die Untersuchungen MYGGES im kgl. Taubstummeninstitut zu Kopenhagen unter 514 Zöglingen nur 2 mit taubstummen Eltern nachwiesen (l. c. S. 40). Unter 415 taubstummen Kindern fand HEDINGER nur eins, das von taubstummen Eltern abstammte [144, S. 114] Unter den S. 41 erwähnten 553 Taubstummen Dänemarks hatten nur 2 Individuen, deren Taubheit angeboren war, taubstumme Eltern, und zwar waren in beiden Fällen beide Eltern taubstumm. MYGGE endlich fand in Übereinstimmung mit ESCHCKE [25, S. 186], dass die Taubstummheit häufiger durch den Vater als durch die Mutter sich auf die Kinder vererbe. Das war jedoch mit Bezug auf die 553 Taubstummen Dänemarks nicht der Fall, indem diesen entsprechend 14 taubstumme Verwandte väterlicherseits und 14 mütterlicherseits sich fanden, während bezüglich 4 der Verwandten keine desbezüglichen Ermittelungen vorlagen. WILDE [72, S. 474] giebt auch an, „dass diese Erfahrung für Irland nicht stichhaltig ist, jedenfalls nicht, was die angeborene Taubheit betrifft“, und das von LENT gefundene Resultat geht auf das Gegenteil hinaus [101, S. 31]. Für den Fall, dass sich eine häufigere Überführung der Taubstummheit durch den Vater als durch die Mutter wirklich konstatieren liesse, würde eine solche Erscheinung vielleicht dadurch eine Erklärung finden können, dass

männliche Taubstumme weit häufiger als weibliche in die Ehe treten.

Auftreten der Taubstummheit unter Geschwistern Taubstummer. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Taubstummheit, selbst wenn dieselbe sonst nicht in der Verwandtschaft aufgetreten ist, unter den Geschwistern Taubstummer auftritt. Die meisten derjenigen Untersuchungen, die darauf gerichtet waren, zu konstatieren, an welchen Punkten des Stammbaumes Taubstummer die Taubstummheit besonders stark auftritt, haben das Resultat ergeben, dass an keinem anderen Punkte die Abnormität so häufig nachgewiesen werden kann als unter Geschwistern. Diese Thatsache erkennt man auch sogleich, wenn man die folgenden Zahlen mit den S. 58 mitgeteilten vergleicht. Beispielsweise soll hier angeführt werden, wie sich das Verhältnis mit Rücksicht auf die S. 41 erwähnten Taubstummen Dänemarks gestaltet. Von den 553 Taubstummen hatten 110, d. h. ca. $^1/_5$, taubstumme Geschwister, aber nur 37, d.h. $^1/_{15}$, taubstumme Verwandte ferneren Grades. Es steht jedoch zu erwarten, dass taubgeborene Taubstumme mit besonderer Häufigkeit taubstumme Geschwister haben, was denn auch aus der dänischen Statistik hervorgeht, indem nicht weniger als 90 von den 226 Taubgeborenen, d. h. ca. 40 %, taubstumme Geschwister hatten.

Die eben vorgeführte Berechnungsweise leidet jedoch an dem Mangel, dass sowohl diejenige Gruppe von Taubstummen, welche die dänische Statistik umfasst, als auch im allgemeinen alle grössere Gruppen von Taubstummen Individuen betreffen, unter denen sich viele Geschwister finden. Aus diesem Grunde ist an dieser Stelle auch keine Übersicht über die in der Literatur aufgeführten Ermittelungen aus anderen Ländern gegeben. Diese Ermittelungen nämlich haben, ausser der eben genannten, auch noch andere Verschiedenheiten, die sie als Grundlage einer zusammenfassenden Statistik als nicht geeignet erscheinen lassen. Ein zuverlässiges Resultat wird dagegen erzielt, wenn man die Taubstummen nicht nach ihrer Anzahl, sondern nach der Anzahl der ehelichen (und illegitimen) Ver-

bindungen, aus denen sie stammen, ordnet, wonach man wieder diese Verbindungen nach der Anzahl der taubstummen Kinder, die in jeder derselben gezeugt sind, zu ordnen hat. Auf diese Weise erhält man dann eine anschauliche Übersicht über die Häufigkeit, mit welcher diejenigen Familien, die überhaupt taubstumme Individuen hervorbringen, 1, 2, 3 u. s. w. taubstumme Kinder zeugen.

Aus der Tab. IV geht hervor, dass durchschnittlich ungefähr 15 % von denjenigen Verbindungen, in welchen taubstumme Nachkommenschaft geboren ist, 2 oder mehrere taubstumme Kinder gezeugt haben.*) Diese Zahl stimmt mit der von HARTMANN [132, S. 59] gefundenen im wesentlichen überein und ist von der mit Rücksicht auf Sachsen nachgewiesenen nicht sehr verschieden [161, S. 138]. Wenn indess H. SCHMALTZ bei dieser Gelegenheit auf „das enorme Überwiegen der einzelnen Fälle" aufmerksam macht, und dasselbe als einen Umstand, welcher gegen eine Erblichkeit der Taubstummheit spricht, aufgefasst haben will, so ist dagegen zu bemerken, dass die Taubstummheit ein im ganzen nur selten auftretender pathologischer Zustand ist, den man nur selten antreffen wird, wenn man nicht eben durch Untersuchung einer sehr grossen Anzahl von Individuen das Vorhandensein der genannten Abnormität zu konstatieren bestrebt ist. Mithin wird die Anzahl derjenigen Verbindungen, in welchen 2 oder mehr taubstumme Kinder gezeugt sind, im Verhältnis zu denjenigen, die nur 1 taubstummes Kind hervorgebracht haben, als ziemlich bedeutend bezeichnet werden können. Ferner muss beachtet werden, dass die gegebene Übersicht Taubstumme im allgemeinen umfasst; unter diesen findet sich selbstverständlich eine grosse Anzahl, deren Taubheit nach der Geburt erworben ist, und selbst unter den Taubgeborenen sind viele Individuen, deren Taubheit zufälliger Natur ist. Der Procentsatz der Verbindungen, in welchen 2 oder mehr

*) UCHERMANN fand, dass in Norwegen 25 % derjenigen Ehen, in denen taubstumme Kinder geboren waren, mehr als 1 taubstummes hervorgebracht hatten [203, S. 99].

Tab. IV.

Übersicht über die Häufigkeit, mit welcher diejenigen Verbindungen, die taubstumme Nachkommenschaft hervorbringen, 1 und mehr taubstumme Kinder zeugen.

Lokalität, Jahr und Literaturquelle.	Anzahl Verbindungen mit									
	1 taubst. Kind.	2 taubst. K.	3 taubst. K.	4 taubst. K.	5 taubst. K.	6 taubst. K.	7 taubst. K.	8 taubst. K.	9 taubst. K.	10 taubst. Kindern.
Nassau, 1864, [MECKEL, 93, S. 12]	272	31	7	4	0	0	0	0	0	0
Köln, 1870, [LENT, 101, S. 30]	305	25	4	4	0	0	0	0	0	0
Magdeburg, 1871, [WILHELMI, 108, S. 76]	459	34	13	7	0	1	0	0	0	0
Dänemark, 1868—77, [MYGGE, 122, S. 40]	390	38	13	1	1	0	0	0	0	0
Sachsen, 1881, [SCHMALTZ, 161, S. 138]	1329	87	24	8	0	1	0	0	0	0
Irland, 1881, [149, S. 42]*)	2506	324	149	38	22	5	0	0	0	1
Mecklenburg-Schwerin, 1885, [LEMCKE, 210, S. 112] .	385	36	22	7	1	0	0	0	0	0
Dänemark, 1879—90 (siehe S. 41)	441	43	20	7	3	0	0	0	0	0
Summa	6087	618	252	71	27	7	0	0	0	1
Procent	86,2	8,7	3,6	1,0	0,4	0,1				

*) Die irische Statistik nennt freilich nur *„congenital deaf-mutes"*, während die übrigen hier aufgeführten Statistiken Taubstumme im allgemeinen umfassen; die Sonderung der Taubgeborenen von den Taubgewordenen ist aber in der irischen Statistik nicht konsequent durchgeführt, und die Zahlen deuten darauf hin, dass Taubstumme überhaupt gemeint sind.

taubstumme Kinder geboren sind, steigt denn auch beträchtlich, wenn die Untersuchung nur auf Taubgeborene gerichtet wird. Die Untersuchungen WILHELMIS im Regierungsbezirke Magdeburg ergaben, dass unter 224 Ehen, welche die von ihm untersuchten taubgeborenen Taubstummen geschlossen hatten, 54, d. h. 24 %, waren, aus denen 2 oder mehr taubstumme Kinder hervorgegangen waren [108, S. 76]. Die S. 41 erwähnten 226 Taubgeborenen in Dänemark stammten aus 197 Ehen, unter welchen 61, d. h. 31 %, waren, denen 2 oder mehr taubstumme Kinder entsprossen waren. Dieser letztere Procentsatz ist noch als niedrig zu bezeichnen, indem viele der Ehen, welche Gegenstand der Untersuchung waren, zwischen noch zeugungsfähigen Individuen bestanden. Endlich beanspruchen diejenigen Ehen, in denen 4 bis 10 taubstumme Kinder geboren sind, eine besondere Aufmerksamkeit. Sie lehren uns nämlich, dass die Taubstummheit, trotz ihres im allgemeinen seltenen Auftretens, innerhalb gewisser ehelichen Verbindungen mit einer so eminenten Häufigkeit vorkommt, dass ein derartiges Verhältnis nur durch einen von den Eltern vererbten, rätselhaften Einfluss, der sich mit gewaltiger Stärke geltend macht, erklärt werden kann.*)

Wie gross die Neigung der Taubstummheit ist, unter mehreren Kindern derselben Ehe aufzutreten, findet man durch einen Vergleich zwischen der Anzahl der taubstummen und der Anzahl der sämtlichen in solchen Ehen geborenen Kinder. Zur Aufklärung dieses Verhältnisses liegen aus Magdeburg [WILHELMI, 108, S. 76], aus Sachsen [H. SCHMALTZ, 161, S. 131 u. flg.], Mecklenburg-Schwerin

---

*) Solche unglückliche Familien bieten grosses wissenschaftliches Interesse dar, und es wäre daher von Bedeutung, dem Laufe ihres späteren Schicksals zu folgen. HARTMANN teilt mit, dass er mit der Familie HARTNUSS (von KRAMER [49, S. 385] erwähnt), welche 6 taubgeborene Söhne und 5 vollsinnige Töchter hatte, den Versuch machte; seine Untersuchung ergab jedoch kein Resultat. Ähnlich ist es auch mir bei gleichen Gelegenheiten ergangen, und glaube ich deshalb vermuten zu dürfen, dass solche Familien in einer Degenerationsperiode sich befinden und bald verschwinden.

[LEMCKE, 210, S. 83] und Dänemark Ermittelungen vor. Mit Bezug auf den letzteren Staat soll angeführt werden, dass die S. 41 erwähnten 553 Taubstummen aus 514 Verbindungen stammten, in welchen zusammen 2863 Kinder geboren waren; unter diesen waren 637 Taubstumme; diese Statistik ergiebt demnach, dass aus jeder Ehe 5,6 Kinder stammten, und dass das 4. oder 5. Kind dieser Verbindungen taubstumm war. Diese Zahl stimmt mit den von WILHELMI (Magdeburg) und LEMCKE (Mecklenburg-Schwerin) gefundenen ziemlich überein. H. SCHMALTZ fand in Sachsen eine noch grössere Fruchtbarkeit in den Ehen mit taubstummen Kindern, und nach seiner Berechnung war das 5. oder 6. Kind aus solchen Ehen taubstumm. Auch für Pommern und Erfurt konstatierte WILHELMI [HARTMANN, 134, S. 208] eine bedeutende Fruchtbarkeit (durchschnittlich 5,9 Kinder in jeder Ehe) in dergleichen Ehen. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass die Ermittelungen WILHELMIS für Magdeburg und Pommern-Erfurt nur die daselbst gefundenen taubgeborenen Taubstummen betrifft. Für Dänemark wird das analoge Verhältnis sich wie folgt gestalten. Unter 553 Taubstummen waren 226 taubgeboren. Diese stammten aus 197 Verbindungen, in denen zusammen 1057 Kinder, d. h. in jeder Ehe durchschnittlich 5,4, geboren waren. Unter den 1057 Kindern waren 300 Taubstumme, woraus hervorgeht, dass in solchen Verbindungen das 3. oder 4. Kind taubstumm war. Dagegen repräsentierten 208 taubgewordene Taubstumme 205 Verbindungen mit zusammen 1159 Kindern, unter welchen 216, d. h. nur das 5. bis 6. Kind, taubstumm waren. Hiermit im Zusammenhang wäre noch zu erwähnen, dass, wie H. SCHMALTZ nachgewiesen hat, Taubstumme, die aus Ehen stammen, in denen 2 oder mehr taubstumme Kinder geboren sind, am häufigsten taubgeboren sind [161, S. 138].

Obgleich also eingehende Untersuchungen einerseits darthun, dass die eben dargestellten Verhältnisse in Betreff des Auftretens von Taubstummheit bei mehreren Individuen derselben Familie im wesentlichen ein Ausdruck für gewisse Eigentümlichkeiten beim Auftreten der angeborenen

Taubheit sind, so ist andererseits hervorzuheben, dass es keineswegs zu den Seltenheiten gehört, dass eine nach der Geburt erworbene Taubheit zwei oder mehrere Kinder derselben Familie befällt und Taubstummheit erzeugt. H. SCHMALTZ fand in Sachsen 16 Verbindungen (d. h. 1,2 % sämtlicher Verbindungen, in denen taubstumme Kinder geboren waren), in welchen 2 oder mehr Kinder durch nach der Geburt erworbene Taubheit taubstumm geworden waren [161, S. 138]. In Dänemark waren unter den S. 41 erwähnten 514 Verbindungen 3 dieser Art, was fast denselben Procentsatz wie den in Mecklenburg-Schwerin gefundenen ergiebt [LEMCKE, 210, S. 113]. Der Grund zu diesem Verhältnisse dürfte meistens darin zu suchen sein, dass epidemische Krankheiten gleichzeitig mehrere Glieder derselben Familie befallen haben. Dass dies nicht auf einem Zufall zu beruhen braucht, wird sich aus den folgenden Beispielen, die den S. 41 erwähnten Berichten entnommen sind, ergeben:

Fall No. 1 und 2.*) LUDWIG B. heiratete 1877 die MARIE J.; er war 33, sie 21 Jahre alt. In der Verwandtschaft des Mannes fanden sich ein paar Taubstumme sowie auch einige Fälle von Geisteskrankheit. In der Ehe sind bis 1887 4 Knaben und 2 Mädchen geboren; ein Knabe und ein Mädchen sind im frühesten Lebensalter gestorben. Um die Weihnachtszeit 1887 wurden 4 Kinder von epidemischer Meningitis cerebrospinalis befallen; 2 Kinder, das älteste und das zweitjüngste, wurden infolge der Krankheit in einem Alter von resp. 9 und 2 Jahren vollständig taub und haben später auch die Sprache verloren; die 2 anderen dagegen wurden an dem einen Ohre taub.

Wie erworbene Taubheit zu verschiedenen Zeiten unter Kindern derselben Ehe und ohne das Gepräge des Zufalls auftreten kann, ergiebt sich aus dem folgenden Beispiel:

Fall No. 3—5. Der Häusler MARTIN M. und seine Ehefrau haben im ganzen 5 Kinder gezeugt, von welchen jedoch 2 in einem Alter von resp. 1 und 2 Jahren gestorben sind. Das zweitälteste Kind, ein Knabe, 1881 geboren, verlor im 5. Lebensjahre im Laufe kurzer Zeit, und ohne dass eine Ursache nachgewiesen werden konnte, vollständig das Gehör

*) Die hier und später referierten Fälle stammen, wo nichts anderes angeführt wird, alle aus den S. 41 erwähnten Berichten über die Taubstummen Dänemarks.

und hat auch später zu sprechen aufgehört. Ganz ähnlich geschah dem vierten Kinde, einem 1882 geborenen Mädchen, als dasselbe das nämliche Alter erreichte. Die Familie ist sonst nicht mit Taubstummheit, Taubheit, Schwerhörigkeit, Geisteskrankheit u. dergl. belastet.

Endlich kann die angeborene Taubheit gleichzeitig mit erworbener Taubheit unter Geschwistern auftreten. H. SCHMALTZ [161, S. 138] hat 13 Fälle der Art zu verzeichnen, und LEMCKE [210, S. 113], obwohl sein Material nur ca. den dritten Teil von dem Material, welches H. SCHMALTZ behandelte, umfasst, hat nicht weniger als 9 Fälle anzuführen. Unter den oft erwähnten 514 Verbindungen Dänemarks waren 8 der in Rede stehenden Fälle zu verzeichnen. Fälle dieser Art sind von grossem Interesse; denn sie weisen deutlich darauf hin, dass sowohl die angeborene als auch die erworbene Taubheit, welche Taubstummheit erzeugt, dieselben ferneren Ursachen gemein haben können. Einzelne dieser Fälle mögen deshalb hier kurz Erwähnung finden.

Fall No. 6 und 7. CARL W. und seiner Ehefrau MARIANE S. wurde ihr erstes Kind geboren, als die Eltern resp. 29 und 33 Jahre alt waren; dieses Kind ist in jeder Weise normal. Von dem 2. Kinde wird mit Bestimmtheit behauptet, es habe bis in das 2. Lebensjahr hinein hören können. Um diese Zeit aber erkrankte es an Masern, und infolge dieser Krankheit entstand eine Ohrenentzündung mit Schwellung hinter den Ohren. Infolge dieser Erkrankung verlor sich das Gehör am linken Ohr ganz, und wurde dasselbe am rechten Ohr so herabgesetzt, dass das Kind einer Taubstummenanstalt zwecks Erziehung übergeben werden musste. Nachher sind in der Ehe 4 vollsinnige Kinder geboren. Das 7. Kind aber, das im 40. Lebensjahre des Vaters und im 44. der Mutter geboren ist, hat niemals Spuren von Gehör gezeigt und hat niemals sprechen können, ist aber übrigens geistig und körperlich gesund. Das 8. Kind ist wieder vollhörig. Zwischen den Eltern ist keine Blutsverwandtschaft, und nichts ist in der Familie, was das Auftreten der Taubstummheit bei den beiden Kindern erklären könnte.

Fall No. 8 und 9. KRISTEN S. und ANE K. haben zusammen 9 Kinder gehabt, von welchen 4 gestorben sind. Das 3. Kind, ein Mädchen, geboren als beide Eltern im 31. Lebensjahre standen, konnte sowohl hören als sprechen bis in das 3. Lebensjahr hinein. Dann wurde das Gehör infolge Keuchhusten in dem Grade reduciert, dass das Kind in eine Taubstummenanstalt geschickt werden musste. Das 8. Kind, im 39. Lebensjahre der Eltern geboren, hat nie Spuren von Gehör gezeigt, ohne dass es übrigens jemals krank gewesen ist; es ist geistig und körperlich ge-

sund. Zwischen Mann und Weib ist keine Blutsverwandtschaft. Beide Eltern haben je ein taubstummes Geschwisterkind.

Fall No. 10 und 11. HANS R. und DORTHE A. haben 3 Kinder, alle Mädchen Das zweitälteste, geboren als Vater und Mutter 24 resp. 23 Jahre alt waren, hat bis zu dem Alter von $2^1/_2$ Jahren gehört und gesprochen. Um diese Zeit ist sie durch Scarlatina des Gehörs am linken Ohre vollständig beraubt worden, während das Gehör am rechten Ohre so stark reduciert wurde, dass sie seitdem nur einzelne Worte hat sprechen können. Das jüngste Kind, im 27. Jahre des Vaters und im 26. Jahre der Mutter geboren, hat niemals Gehör besessen und hat nie gesprochen. Zwischen den Eltern keine Blutsverwandtschaft. Eine Schwester der Mutter ist schwerhörig, aber in der Verwandtschaft der Eheleute ist kein Fall von Taubstummheit aufgetreten.

Es scheint für die Art und Weise, auf welche die Taubstummheit bei mehreren Kindern einer Ehe auftritt, keine Regel zu bestehen, denn man hat die verschiedensten Kombinationen für das Geschlecht der mit der Abnormität belasteten Kinder, sowie für die Nummer, welche das betreffende Kind in der Reihe der Geschwister einnimmt, gesehen. Diese Verhältnisse bestätigen dänische, sowie die von SAUVEUR [67, S. 24], LENT [101, S. 29] und WILHELMI [108, S. 76] gemachten Untersuchungen.

Schliesslich sei das gleichzeitige Auftreten der Taubstummheit bei Zwillingskindern kurz erwähnt. Dass hin und wieder ein solcher Fall auftritt, wird ganz selbstverständlich erscheinen, wenn man bedenkt, dass Zwillingsgeschwister während des Fötallebens ganz denselben Einflüssen ausgesetzt sind. Merkwürdiger erscheint es dagegen, dass es nicht selten geschieht, dass eins der Kinder taub, das andere vollhörig geboren wird. So sind z. B. in Dänemark von einem Ehepaare Zwillingskinder geboren worden, von welchen das eine, ein Mädchen, taubgeboren, das andere dagegen, ein Knabe, vollhörig ist.

Taubstummheit an anderen Punkten des Stammbaumes Taubstummer. MYGGE hat die Frage über die Häufigkeit, mit welcher die Taubstummheit bei Verwandten Taubstummer älterer Generationen (Geschwisterkinder und Zweitgeschwisterkinder nicht mitgerechnet) auftritt, gründlich untersucht [122, S. 21 u. flg.]. Auf Grundlage einiger Statistiken, die aus Taubstummenanstalten aus Irland und

aus Belgien stammten, ergaben die Untersuchungen folgendes Resultat: Unter 7482 Taubstummen hatten 159 zusammen 157 taubstumme Verwandte aus älteren Generationen (die Eltern nicht mitgerechnet); d. h. also, dass ungefähr jeder 47. Taubstumme solche taubstumme Verwandten aufzuweisen hatte. Unter diesen Verwandten waren 99 Oheime und Tanten, 36 Grossoheime und Grosstanten, 13 Grosseltern und 9 Verwandte ferneren oder unbestimmten Grades.

Wenn einige von MYGGE nicht beachtete Untersuchungen (aus Köln und Magdeburg) mitgerechnet werden, und wenn die seit der Herausgabe von MYGGES Arbeit erschienenen Statistiken, darunter auch die für die S. 41 erwähnten 553 Taubstummen Dänemarks, mit in die Berechnung gezogen werden, so ergiebt sich die in Tabelle V dargestellte Übersicht.

Mit Rücksicht auf die Resultate, die sich aus der Tabelle V ergeben, ist zu bemerken, dass das Material, welches die Grundlage der verschiedenen Statistiken hergegeben hat, sehr verschiedenartig gewesen ist, so dass z. B. in den verschiedenen Untersuchungen ungleiche Verwandtschaftsgrade mitgerechnet sind; einige Untersuchungen betreffen ganze Länder, andere nur begrenzte Gebiete u. s. w. Die entstandenen Summen können deshalb auf eine absolute Gültigkeit keineswegs Anspruch machen. Ferner muss beachtet werden, dass die grössere Häufigkeit, mit welcher die Taubstummheit in den Seitenlinien, als in den gerade aufsteigenden Linien nachgewiesen werden kann, durch die grössere Anzahl von Individuen, welche die Seitenlinien umfassen, jedenfalls teilweise erklärt werden kann. Dieses Verhältnis muss auch bei der Beurteilung der ungleichen Häufigkeit, mit welcher an den verschiedenen Punkten der Seitenlinien die Taubstummheit auftritt, mit in Betracht gezogen werden.

Bei einem Vergleich zwischen der umstehenden Tabelle und den von MYGGE gefundenen Resultaten muss berücksichtigt werden, dass die Tab. V auch die Geschwisterkinder und Zweitgeschwisterkinder mitgerechnet hat; denn das Auftreten der Taubstummheit unter diesen Verwandten

Tab. V.

Übersicht über die Häufigkeit, mit welcher Fälle von Taubstummheit an den verschiedenen Punkten des Stammbaumes Taubstummer (Eltern und Geschwister nicht mitgerechnet) nachgewiesen werden können.

		Anzahl Taubstumme.	Anzahl der diesen entsprechenden Familien.	Anzahl Taubst. mit taubst. Verwandten.	Anzahl der diesen entsprechenden Familien.	Anzahl taubst. Grosseltern.	Anzahl taubst. Grossoheime und Grosstanten.	Anzahl taubst. Oheime und Tanten.	Anzahl taubst. Oheime und Tanten 2. Grades.	Anzahl taubst. Geschwister- u. Zweitgeschwisterkinder.	Anzahl anderer oder fernerer taubst. Verwandten.	Summa.
Taubstumme i. allgemeinen.	Köln, 1870 [LENT, 101, S. 30]	382	338	34	26	0	2	8	2	8	14	34
	Dänemark, 1858—77 [MYGGE, 122, S. 40]	327	292	34	27	1	4	5	0	19*)	9	38
	Sachsen, 1880 [SCHMALTZ, 161, S. 141]	1747	1285	?	68	1	7	36		24	0	68
	Mecklenburg, 1885 [LEMCKE, 210, S. 109]	533	475	?	42	0	1	24	0	38	0	63
	Dänemark, 1879—90 (siehe S. 41)	553	514	42	39	1	5	8	9	12	17	52
	Zusammen . .	3542	2904	?	202	3	19	92		101	40	255
Taubgeborene Taubstumme.	Magdeburg, 1871 [WILHELMI, 108, S. 75]	284	?	22	18	0	4	3	5	8	8	28
	Sachsen, 1880 [SCHMALTZ, 161, S. 141]	671	?	?	47	0	5	23		19	0	47
	Irland, 1881 [149, S. 297]	3092	?	?	193	6	4	59	0	107	0	176
	Mooss Klinik [146, S. 267]	40	39	5	3	0	1	1	3	1	0	6
	Württemberg u. Baden, 1880 [HEDINGER, 144, S. 192]	181	?	1	0	0	0	0	0	3	0	3
	W. MEYERS Klinik, 1866—86 [189, S. 21]	54	50	4	4	0	0	3	1	0	0	4
	Dänemark, 1879—90 (siehe S. 41)	226	197	29	27	1	2	5	5	4	13	30
	Zusammen . .	4548	?	?	292	7	16	108		142	21	294
Taubgewordene Taubstumme.	Sachsen, 1880 [SCHMALTZ, 161, S. 141]	685	?	?	20	1	1	13		5	0	20
	Württemberg u. Baden, 1880 [HEDINGER, 144, S. 105]	321	?	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Mecklenburg, 1885 [LEMCKE, 210, S. 108]	266	?	?	20	0	0	3	0	9	0	12
	Dänemark, 1879—90 (siehe S. 41)	208	205	9	9	0	2	1	4	4	3	14
	Zusammen . .	1480	?	?	49	1	3	21		18	3	46

*) Diese Zahl umfasst „Verwandte in seitengeordneten oder jüngeren Generationen".

kann wohl als Resultat eines von älteren Generationen vererbten Einflusses erklärt werden.

Es lassen sich indess folgende wesentliche Schlüsse aus der Tabelle ziehen. Erstens deutet der Umstand, dass auf jeden 16. Taubstummen ein taubstummer Verwandter kommt (Eltern und Geschwister nicht mitgerechnet), darauf hin, dass Taubstummheit in der Verwandtschaft Taubstummer häufiger auftritt, als unter Verwandten Vollsinniger. Freilich fehlt uns gänzlich eine Statistik, die uns belehren könnte, wie häufig die Taubstummheit in der Verwandtschaft Vollsinniger auftritt; nur eine solche Statistik könnte einen Vergleich ermöglichen. Zweifellos erlangt jedoch das Gebrechen, welches ja ein verhältnismässig seltener pathologischer Zustand ist, bei weitem nicht die Verbreitung innerhalb der Verwandtschaft Vollsinniger als — wie die Tabelle nachweist — in der Verwandtschaft Taubstummer. Zweitens lässt sich die geringe Abweichung zwischen dem für die Taubstummen im allgemeinen und dem für die taubgeborenen Taubstummen gefundenen Quotienten ganz natürlich dadurch erklären, dass die Häufigkeit, mit der das Gebrechen unter Verwandten Taubstummer auftritt, im wesentlichen durch gewisse Eigentümlichkeiten bei der angeborenen Taubheit bedingt ist. Innerhalb der Verwandtschaft Taubgewordener lassen sich denn auch nur seltener Fälle von Taubstummheit nachweisen. Drittens geht aus der Tabelle hervor, dass die Taubstummheit seltener in der gerade aufsteigenden Stammlinie, häufiger in den aufsteigenden Seitenlinien, und dann namentlich in den den Eltern seitengeordneten Linien, am häufigsten aber in den den Taubstummen seitengeordneten Generationen auftritt.*) Schliesslich haben die Untersuchungen, welche auf

*) Dass in Dänemark verhältnismässig wenige Taubstumme innerhalb der den Taubstummen seitengeordneten Generationen nachgewiesen sind, erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass eine grosse Anzahl derjenigen Taubstummen, die das Material umfasst, in einem sehr frühen Lebensalter der Untersuchung unterworfen wurde, so dass auch die mit denselben seitengeordneten Generationen sehr jung und verhältnismässig schwach vertreten waren.

Ermittelung der Ursache der Taubstummheit unter den Verwandten der untersuchten Taubstummen gerichtet waren, dargethan, dass die Taubstummheit derselben sehr häufig auf angeborener Taubheit beruhte.

Aus den S. 49 bis 59 erwähnten Thatsachen lässt sich folgendes schliessen: Verhältnismässig sehr häufig sind innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer andere Fälle dieses Gebrechens nachweisbar; seltener treten sie jedoch in der gerade aufsteigenden Stammlinie (Eltern, Grosseltern) auf; häufiger sind sie in den Seitenlinien (Geschwisterkinder und Geschwister der Eltern und der Grosseltern, Geschwisterkinder und Zweitgeschwisterkinder der Taubstummen) vertreten; mit weit überwiegender Häufigkeit treten sie indess unter den Geschwistern Taubstummer auf. Vollständig dasselbe Resultat ergab eine Untersuchung, die auf eine Ermittelung über das Auftreten der Taubstummheit in der Verwandtschaft Taubgeborener gerichtet war [MYGIND, 189, S. 26]. Diese, sowie auch andere der eben erwähnten Thatsachen, giebt uns die Berechtigung, das besprochene Auftreten der Taubstummheit als einen Ausdruck für diejenige Art und Weise aufzufassen, mit welcher die Taubstummheit, die auf angeborenen pathologischen Veränderungen beruht, in gewissen Familien auftritt. Die theoretischen Betrachtungen über die Erblichkeit der Taubstummheit, welche man aus den dargestellten Thatsachen ableiten kann, werden späterhin Erwähnung finden.

Ohrenkrankheiten bei Verwandten Taubstummer. Pathologisch-anatomische Untersuchungen von den Gehörorganen Taubstummer haben gezeigt, dass die der Taubstummheit zu Grunde liegende Taubheit fast immer auf Abnormitäten des Ohres beruht; es liegt deshalb nahe, zu untersuchen, inwieweit Krankheiten des Ohres, in deren Ätiologie die Erblichkeit erfahrungsgemäss eine recht hervorragende Rolle spielt, mit evidenter Häufigkeit innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer nachgewiesen werden können. Alle Untersuchungen, die ihr Augenmerk auf dieses Verhältnis gerichtet hatten, haben jedoch das Resultat ergeben, dass

Ohrenkrankheiten, oder richtiger die meist hervortretenden Symptome derselben, Schwerhörigkeit oder Taubheit, verhältnismässig selten in der Verwandtschaft Taubstummer sich vorfinden. Unter den Eltern der in der Dr. W. MEYERSCHEN Klinik untersuchten Taubgeborenen waren beispielsweise nur 7 % schwerhörig oder taub [MYGIND, 189, S. 17]; v. TRÖLTSCH dagegen hat behauptet, ohne dass ihm bis jetzt widersprochen worden ist, dass jeder dritte Mensch im Alter von 20—50 Jahren an Schwerhörigkeit oder mangelhaftem Gehör, jedenfalls am einen Ohre, leide. Der in Dr. MEYERS Klinik gefundene geringe Procentsatz ist um so auffallender, als gerade in dem betreffenden Verwandtschaftsgrad die Schwerhörigkeit oder Taubheit am häufigsten nachgewiesen wurde, und der daselbst gefundene Quotient ist höher als sämtliche andere, welche bis dahin in den veröffentlichten Untersuchungen gefunden wurden. Noch seltener liessen sich in Dr. MEYERS Klinik Fälle von Ohrenkrankheiten an anderen Punkten des Stammbaums Taubgeborener nachweisen; jedoch wurden solche Fälle daselbst häufiger als durch andere Untersuchungen konstatiert.

Mit noch geringerer Häufigkeit treten die Ohrenkrankheiten unter den Verwandten Taubstummer im allgemeinen auf. H. SCHMALTZ fand in der Verwandtschaft 1591 im Königreich Sachsen geborener Taubstummen nur 85 Fälle von Schwerhörigkeit und Taubheit [161, S. 147], d. h. einen Fall auf jeden 20. Taubstummen; LEMCKE [210, S. 117] konstatierte unter den Verwandten der 533 Taubstummen Mecklenburg-Schwerins nur 48 Fälle dieser Art, d. h. einen Fall auf jeden 11. Taubstummen Weit häufiger liessen sich Fälle von Schwerhörigkeit und Taubheit innerhalb der Verwandtschaft der S. 41 erwähnten 553 Taubstummen in Dänemark nachweisen, wie das auch aus der Tabelle VI hervorgeht. Diese Tabelle ist, um einen Vergleich mit den von H. SCHMALTZ und LEMCKE ausgearbeiteten Übersichten zu erleichtern, auf die gleiche Weise abgefasst. Es muss jedoch beachtet werden, dass die Tabelle aus Sachsen eine fast 3mal so grosse Anzahl Individuen (1591 Taubstummen)

Tab. VI.

Übersicht über die Anzahl schwerhöriger oder tauber Individuen innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer.

		Väterlicherseits.												Mütterlicherseits.								Summa.
		Grossvater.	Grossmutter.	Grossoheim.	Grosstante.	Oheim.	Tante.	Geschwisterkind.	Zusammen.	Vater.	Mutter.	Geschwister.	Zusammen.	Grossvater.	Grossmutter.	Grossoheim.	Grosstante.	Oheim.	Tante.	Geschwisterkind.	Zusammen.	
Taubgeborene.	Sachsen	3	1	0	0	4	2	0	10	10	8	9	27	1	1	0	0	7	2	1	12	49
	Mecklenburg-Schwerin	0	0	0	0	1	0	1	2	1	1	10	12	1	0	0	0	0	0	2	3	17
	Dänemark	7	4	1	0	5	2	1	20	6	12	15	33	8	7	2	0	3	6	2	28	81
	Zusammen	10	5	1	0	10	4	2	32	17	21	34	72	10	8	2	0	10	8	5	43	147
Taubgewordene.	Sachsen	2	0	0	0	1	3	0	6	4	3	7	14	2	3	0	0	3	2	1	11	31
	Mecklenburg-Schwerin	0	0	0	0	1	2	0	3	5	3	7	15	3	0	0	0	1	2	0	6	24
	Dänemark	2	1	2	0	4	0	0	9	3	5	15	23	1	2	1	1	1	1	0	7	39
	Zusammen	4	1	2	0	6	5	0	18	12	11	29	52	6	5	1	1	5	5	1	24	94
Unbestimmte.	Sachsen	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3	5	0	0	0	0	0	0	0	0	5
	Mecklenburg-Schwerin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	3	1	0	0	0	1	1	1	4	7
	Dänemark	1	3	0	0	0	2	0	6	8	3	9	20	3	3	1	0	0	0	0	7	33
	Zusammen	1	3	0	0	0	2	0	6	9	4	15	28	4	3	1	0	1	1	1	11	45
Taubstumme.	Sachsen	5	1	0	0	5	5	0	16	15	12	19	46	3	4	0	0	10	4	2	23	85
	Mecklenburg-Schwerin	0	0	0	0	2	2	1	5	6	4	20	30	5	0	0	0	2	3	3	13	48
	Dänemark	10	8	3	0	9	4	1	35	17	20	39	76	12	12	4	1	4	7	2	42	153
	Zusammen	15	9	3	0	16	11	2	56	38	36	78	152	20	16	4	1	16	14	7	78	286

umfasst, als die Tabellen aus Mecklenburg und Dänemark, welche ungefähr die gleiche Anzahl Individuen (beziehungsweise 533 und 553) aufweisen.

Hiermit im Zusammenhang soll noch erwähnt werden, dass die 153 Individuen, welche an Schwerhörigkeit, Taubheit oder überhaupt an Ohrenkrankheiten litten, der Verwandtschaft von zusammen 104 Taubstummen unter den 553 Taubstummen Dänemarks angehörten. Unter diesen 104 waren 44 Taubgeborene, 29 Taubgewordene, bei 31 konnten die Ursachen der Taubheit nicht ermittelt werden; die genannten Taubstummen repräsentierten 90 Familien (resp. 33, 28 und 29).

Aus Tab. VI geht hervor, dass sowohl in Sachsen wie auch namentlich in Dänemark sich innerhalb der Verwandtschaft Taubgeborener weit häufiger schwerhörige oder taube Individuen fanden als unter Verwandten von Taubgewordenen; in Dänemark waren sie sogar fast doppelt so häufig. Vielleicht wäre der Grund dieses Verhältnisses darin zu suchen, dass auf einen Nachweis von Ohrenkrankheiten in der Verwandtschaft Taubgeborener eine grössere Sorgfalt angewandt ist. In Mecklenburg-Schwerin fand LEMCKE das Verhältnis gerade umgekehrt. Die Nichtübereinstimmung lässt sich durch die verschiedene Weise, auf welche die Ermittelungen zustande gebracht sind, erklären. Jedenfalls ist man jedoch zu der Annahme berechtigt, dass Auftreten von Ohrenkrankheiten in der Verwandtschaft auch für die erworbene Taubheit eine Bedeutung hat. Ferner erscheint es als wahrscheinlich, dass in gewissen Fällen dieselbe epidemische Krankheit unter Geschwistern bei dem einen Taubstummheit, bei dem anderen dagegen ein Ohrenleiden zur Folge hat, welches jedoch — sei es, dass der Process im Ohre weniger destruierend gewirkt hat, sei es, dass derselbe einen mehr einseitigen Einfluss ausgeübt hat — nur Schwerhörigkeit mit sich bringt (vergl. Fall No. 1 und 2, S. 54).

Will man die Häufigkeit beurteilen, mit welcher, wie oben dargestellt, Ohrenkrankheiten — oder richtiger deren Symptome — in der Verwandtschaft und an den ver-

schiedenen Punkten des Stammbaums Taubstummer nachgewiesen werden können, so sind folgende Verhältnisse zu berücksichtigen. Erstens sind, wie schon erwähnt, Schwerhörigkeit und Taubheit so häufig auftretende Symptome, dass man dieselben auch in der Verwandtschaft vollsinniger Individuen sehr häufig antreffen würde, wenn eine desbezügliche Untersuchung angestellt würde. Es folgt daraus, dass man eher die Häufigkeit, mit welcher eine Herabsetzung des Gehörs bei Verwandten Taubstummer auftritt, als verhältnismässig gering bezeichnen müsste. Jedoch ist zu beachten, dass es bedeutende Schwierigkeiten darbietet, auf anamnestischem Wege das Auftreten der Symptome von Ohrenkrankheiten zu konstatieren. Einerseits nämlich sind mehrere Symptome, wie z. B. der Ohrenfluss, der Art, dass sie sich leicht der Beachtung entziehen, u. a. aus dem Grunde, weil das betreffende Individuum selbst die Symptome wenig beachtet, und andererseits lehrt die Erfahrung, dass ein Individuum erst dann, wenn demselben in auffallender Weise das Gehör fehlt, von seiner Umgebung als schwerhörig oder taub bezeichnet wird; in noch höherem Grade muss das Gebrechen vorhanden sein, ehe das betreffende Individuum sich selbst als schwerhörig oder taub bezeichnen wird. Dazu kommt noch, dass einseitige Taubheit, selbst wenn in bedeutendem Grade vorhanden, sich leicht der Aufmerksamkeit entzieht. Mithin dürfte es doch richtig sein, der Häufigkeit, mit welcher Symptome der Ohrenkrankheiten in der Verwandtschaft Taubstummer nachgewiesen werden können, eine grosse Bedeutung zuzuschreiben, um die Frage über die Einflüsse der Erblichkeitsverhältnisse auf das Entstehen von Taubstummheit aufzuklären; denn zweifellos sind es nur die stark hervortretenden Fälle von solchen Ohrenleiden, deren Vorhandensein durch die verschiedenen Untersuchungen konstatiert worden ist. Betreffs der ungleichen Häufigkeit endlich, mit welcher Symptome der Ohrenkrankheiten an den verschiedenen Punkten des Stammbaums Taubstummer nachgewiesen sind, wäre zu erwähnen, dass der Nachweis solcher Symptome ungleiche Schwierigkeiten an den ver-

schiedenen Punkten des Stammbaumes darbietet. Während die Taubstummheit, selbst an fernen Punkten des Stammbaumes, leicht nachweisbar ist, sind Symptome wie Schwerhörigkeit und Taubheit, wenn sie sich nicht gerade durch Taubstummheit kundgeben, um so schwieriger nachweisbar, je weiter man sich am Stammbaume von dem Taubstummen entfernt. Aus diesem Grunde ist es auch schwierig, zu entscheiden, welche Bedeutung dem durch die Tab. VI gewonnenen Resultate beizulegen ist. Dieses Resultat war, dass Fälle von Schwerhörigkeit, Taubheit u. s. w. weit häufiger in der gerade aufsteigenden Stammlinie Taubstummer als in deren aufsteigenden Seitenlinien nachgewiesen werden können, während, wie früher gezeigt, für das Auftreten von Taubstummheit unter Verwandten Taubstummer ein entgegengesetztes Verhältnis obwaltete. Es muss mithin vorläufig dahin gestellt bleiben, inwiefern der seltenere Nachweis von Ohrenkrankheiten in älteren Seitenlinien ein Ausdruck des wirklich selteneren Auftretens solcher Abnormitäten an den betreffenden Punkten des Stammbaumes ist. Der häufige Nachweis von Ohrenleiden unter den Geschwistern Taubstummer ist dagegen ohne Zweifel ein Ausdruck für die Thatsache, dass innerhalb einer bestimmten Generation sich eine verhältnismässig grosse Anzahl Fälle von Ohrenkrankheiten anhäufen. Dieses entspricht denn auch vollständig der früher nachgewiesenen Thatsache, dass unter Geschwistern Taubstummer die Taubstummheit auffallend häufig auftritt. Der Umstand, dass sowohl Schwerhörigkeit als auch Taubstummheit in derselben Generation sich auffallend häufig finden, lässt vermuten, dass es dieselben ferneren oder mehr direkt wirkenden Ursachen sind, welche bald die Veranlassung zu weniger heftigen oder zu später auftretenden Ohrenkrankheiten hergeben, bald aber stärker hervortretende angeborene oder im Kindesalter erworbene Abnormitäten des Gehörorgans hervorrufen, welche Taubstummheit erzeugen.

Endlich ergiebt sich aus der Tabelle VI, dass Ohrenkrankheiten häufiger unter Verwandten mütterlicherseits als unter solchen väterlicherseits nachgewiesen sind; dieses

Moment lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass Knaben der Taubstummheit mehr als Mädchen ausgesetzt sind, und dass die Knaben erfahrungsgemäss ihr pathologisches und physiologisches Erbe am häufigsten von der Mutter erhalten.

Nachdem im obigen eine Reihe von Thatsachen erörtert worden sind, welche auf das Auftreten von Taubstummheit und Ohrenkrankheiten in der Verwandtschaft Taubstummer Beziehung haben, wird in der Folge erwähnt werden, auf welche Weise andere, der Taubstummheit in fernerem Grade verwandte Abnormitäten unter Verwandten Taubstummer auftreten. Zugleich werden in die Betrachtung mit hineingezogen werden einige Anomalien und Krankheiten, deren Verwandtschaft mit der Taubstummheit a priori zwar als zweifelhaft erscheint, die jedoch aber mit einer solchen Häufigkeit innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer auftreten, dass man auf die eine oder die andere Verbindung zwischen denselben und der Taubstummheit zu schliessen berechtigt ist.

Geisteskrankheit bei Verwandten Taubstummer. Nachdem SAUVEUR aus den Resultaten der belgischen Volkszählung aus dem Jahre 1835 nachgewiesen hatte, dass ca. 5 % der belgischen Taubstummen zugleich an *„idiotisme ou aliénation mentale“* leiden [67, S. 29], lag die Vermutung nahe, dass zwischen diesen beiden Abnormitäten ein Verwandtschaftsverhältnis bestehe. Dieses müsste dann nicht nur auf denselben direkt wirkenden Ursachen beruhen — unter diesen spielen vermutlich akute Gehirnkrankheiten eine hervortretende Rolle —, sondern auch auf der teilweisen Übereinstimmung der fernerliegenden Ursachen der beiden Abnormitäten. Ist diese Vermutung begründet, so muss man auch das Auftreten von Idiotie und Geisteskrankheit in der Verwandtschaft der Taubstummen mit einer gewissen Häufigkeit nachzuweisen imstande sein.*) Seit dem Erscheinen

*) Auch noch eine andere Verbindung zwischen der Geisteskrankheit und der Taubstummheit liesse sich denken, indem man die Geisteskrankheit als eine Folge der Taubstummheit auffassen könnte. Dieses Verhältnis wird unter dem Abschnitt über die Folgezustände der Taubstummheit näher erörtert werden.

der Arbeit SAUVEURS hat sich die Literatur mit dieser Frage nur wenig beschäftigt, und desbezügliche Untersuchungen haben nur geringe Resultate ergeben. Eine Ausnahme bilden jedoch die Untersuchungen LEMCKES in Mecklenburg-Schwerin. Dieselben haben nämlich unter 405 Familien, in denen taubstumme Kinder gezeugt waren, 33 (d. h. 8 % der sämtlichen Fälle) Familien mit zusammen 42 geisteskranken Individuen nachgewiesen [210, S. 124]. Dieses Resultat stimmt im ganzen mit dem überein, welches die Untersuchung bei den S. 41 erwähnten 553 Taubstummen in Dänemark ergab. Bei dieser Untersuchung konnte man in 36 von 514 Familien, d. h. in ca. 7 % sämtlicher Fälle, geisteskranke Glieder nachweisen. Das Resultat dieser Untersuchung findet sich in der Tabelle VII dargestellt, wo zugleich auch andere Nervenkrankheiten, weil in der Folge dieselben Erwähnung finden, mit aufgenommen sind. Der Umstand, dass LEMCKE eine grössere Anzahl geisteskranker Geschwister der betreffenden Taubstummen fand, erklärt sich dadurch, dass die Taubstummen alle Altersklassen umfassten, während die meisten der 553 Taubstummen Dänemarks Kinder waren.

Tab. VII zeigt, dass die Geisteskrankheit am häufigsten in den aufsteigenden Seitenlinien und seltener in den gerade aufsteigenden Linien auftritt. Da diese letzteren jedoch eine überhaupt viel geringere Anzahl Individuen umfassen, so fehlt jede Berechtigung, aus den gefundenen Zahlen einen Schluss zu ziehen auf denjenigen Punkt des Stammbaums Taubstummer, an welchem die Geisteskrankheit am häufigsten auftritt. Es soll nur, weil die Anzahl der den 553 Taubstummen entsprechenden Eltern und Grosseltern (resp. 1028 und 2056) ermittelt ist, hervorgehoben werden, dass unter den Eltern 0,8 %, unter den Grosseltern nur 0,2 % geisteskrank waren. Diese Zahlen stimmen im ganzen mit den von LEMCKE (resp. 0,9 und 0,2) gefundenen überein. Die Geisteskrankheit tritt in Dänemark innerhalb der Altersklasse von 20 bis 40 Jahren mit einer Häufigkeit von 0,8 % auf [154, S. CXIV]; die Thatsachen scheinen mithin auf ein häufigeres Auftreten der genannten Ab-

Tab. VII.

Übersicht über das Auftreten von Geisteskrankheit, Epilepsie u. s. w. unter den Verwandten der Taubstummen Dänemarks (siehe S. 41).

	Anzahl Taubstummer.	Anzahl der diesen entsprechenden Familien.	Anzahl abnormer Verwandten.											
			Eltern.	Geschwister der Eltern.	Geschwisterkind. d. Eltern.	Grosseltern.	Geschwister d. Grosseltern.	Geschwisterkind. d. Grosseltern.	Urgrosseltern.	Geschwister.	Geschwisterkinder.	Andere Verwandten.	Summa.	
Taubgeborene .	23	20	5	7	0	4	7	0	1	0	0	1	25	Geisteskrankheit.
Taubgewordene.	12	12	3	3	0	0	4	0	0	0	0	2	12	
Unbestimmte . .	4	4	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4	
Summa .	39	36	8	11	1	5	12	0	1	0	0	3	41	
Taubgeborene .	20	16	4	6	0	3	0	0	0	2	1	1	17	Epilepsie.
Taubgewordene.	10	10	5	4	0	2	0	0	0	1	1	0	13	
Unbestimmte . .	10	10	5	3	0	4	0	0	0	0	0	0	12	
Summa .	40	36	14	13	0	9	0	0	0	3	2	1	42	
Taubgeborene .	20	13	3	4	1	2	1	0	1	5	2	1	20	Idiotie.
Taubgewordene.	4	4	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	4	
Unbestimmte . .	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	
Summa .	26	19	4	6	2	2	1	0	1	7	2	1	26	
Taubgeborene .	14	12	4	4	1	0	0	1	0	4	0	1	15	Stottern und andere Sprechfehler.
Taubgewordene.	6	6	2	0	0	0	0	0	0	4	0	0	6	
Unbestimmte . .	6	6	0	3	2	1	0	0	0	1	0	0	7	
Summa .	26	24	6	7	3	1	0	1	0	9	0	1	28	
Taubgeborene .	15	14	14	6	0	0	0	1	0	1	1	2	25	Andere Nervenkrankheiten.
Taubgewordene.	9	9	5	2	0	2	0	0	0	0	0	0	9	
Unbestimmte . .	5	5	2	0	1	2	0	0	0	0	0	0	5	
Summa .	29	28	21	8	1	4	0	1	0	1	1	2	39	
Summa .	129*)	117	53	45	7	21	13	2	2	20	5	8	176	

*) Diese Zahl ist niedriger als die Summe der Zahlen in der entsprechenden Kolonne, weil unter den betreffenden Taubstummen mehrere Geschwister waren.

normität unter den Eltern Taubstummer, welche ja wahrscheinlich alle zur Zeit der Untersuchung dieser Altersklasse angehörten, hinzuweisen. Dagegen ist die Häufigkeit, mit welcher die Geisteskrankheit unter den Grosseltern Taubstummer auftritt, nicht als auffallend gross zu bezeichnen, indem diese Abnormität in Dänemark allgemein bei ca. 0,3 % unter älteren Individuen (in der Altersklasse von mehr als 60 Jahren) vorgefunden wird.

Die Häufigkeit des Auftretens der Geisteskrankheit bei Verwandten Taubstummer ist noch um so grösser, wenn man die in der Tab. VII besprochenen Taubstummen in die 3 oft erwähnten Gruppen nach dem Zeitpunkt für das Entstehen der Taubheit sondert. Dann ergiebt sich nämlich, dass in Dänemark die Geisteskrankheit unter den Verwandten Taubgeborener ungefähr doppelt so häufig auftritt als bei Verwandten Taubgewordener. Namentlich scheint die Geisteskrankheit unter den Eltern Taubgeborener mit besonderer Stärke aufzutreten; aus einem Vergleich geht hervor, dass diese Abnormität unter solchen Eltern ca. 6mal so häufig angetroffen wird als bei anderen Individuen desselben Alters. LEMCKE dagegen fand, dass bei den Verwandten Taubgeborener und Taubgewordener Geisteskrankheiten gleich häufig auftreten [210, S. 124] Daraus scheint hervorzugehen, dass das Auftreten der genannten Abnormität in der Verwandtschaft auch auf die erworbene Taubheit einen Einfluss ausübt. Dass dem so ist, ist nicht zu verwundern, wenn man in Betracht zieht, dass die infantile Taubheit als Folge von akuten Gehirnkrankheiten entstehen kann, und eine Verwandtschaft dieser Erkrankungen mit chronischen Hirnleiden lässt sich wohl nicht leugnen. Eine nähere Untersuchung der Ursachen der Taubheit in den 12 Fällen von erworbener Taubheit, bei welchen Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft nachgewiesen wurde, bestätigt jedoch nicht die erwähnte Vermutung. Unter den 12 Individuen waren nämlich nur 5 infolge akuter Hirnkrankheit taub geworden. Die Verbindung zwischen Geisteskrankheit und Taubheit ist durchaus

nicht auffallend häufig (vergl. hierzu den Abschnitt: Akute Hirnkrankheiten als Ursachen der Taubstummheit).

Epilepsie bei Verwandten Taubstummer. Auch der Epilepsie und ähnlichen, mit Anfällen von Krämpfen verbundenen Hirnkrankheiten ist in der Literatur nur geringe Erwähnung gethan. Über das Verhältnis dieser Hirnkrankheiten zur Taubstummheit gilt im allgemeinen dasselbe, was S. 66 betreffs der Geisteskrankheit gesagt ist; jedoch ist zu bemerken, dass SAUVEUR [67, S. 29] bei 1 % der Taubstummen Belgiens Epilepsie vorfand. Tab. VII zeigt, dass Epilepsie und andere mit Anfällen von Krämpfen verbundene Hirnkrankheiten ungefähr gerade so häufig wie die Geisteskrankheit in der Verwandtschaft Taubstummer auftreten. Ferner geht aus dieser Tabelle hervor, dass zwar die Epilepsie bei den Verwandten der doppelten Anzahl Taubgeborener nachgewiesen ist; die Anzahl solcher abnormen Verwandten ist aber innerhalb der Gruppe der Taubgeborenen und der der Taubgewordenen ungefähr die gleiche. Es lässt sich deshalb vermuten, dass das Auftreten von Epilepsie und ähnlichen Krankheiten in der Verwandtschaft auch für die erworbene Taubstummheit von Bedeutung ist, was u. a. auch aus der Thatsache hervorgeht, dass unter den 10 Taubgewordenen 7 infolge akuter Hirnkrankheit taub geworden waren.

Weil wir indess keine Untersuchung besitzen über die Häufigkeit überhaupt des Auftretens von Epilepsie und ähnlichen Formen von Krämpfen, stellen sich einer Beurteilung der Häufigkeit, mit welcher die genannten Gebrechen in der Verwandtschaft Taubstummer sich finden, erhebliche Schwierigkeiten in den Weg. Die Thatsache, dass unter den Eltern 1,2 % mit dieser Abnormität belastet sind, scheint jedoch darauf hinzudeuten, dass, jedenfalls bei den Eltern Taubstummer, die Abnormität verhältnismässig häufig auftritt.

Idiotie bei Verwandten Taubstummer. Aus Tab. VII ergiebt sich, dass die Idiotie — und unter diese Bezeichnung sind auch alle die Zustände, die als „Imbecillität", „Geistes-

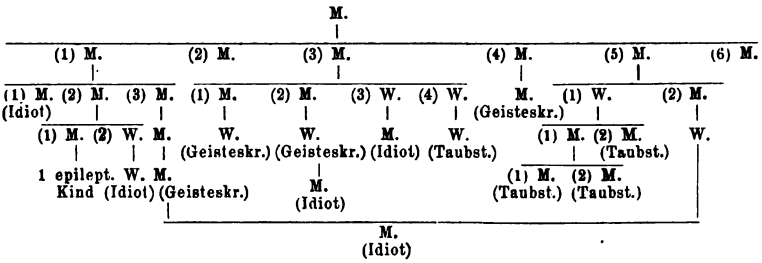
schwäche", „sehr mangelhafte geistige Begabung" u. s. w. bezeichnet waren, mitbegriffen — weit seltener als die eben besprochenen Abnormitäten unter den Verwandten von Taubstummen auftritt. Untersuchungen von J. CARLSEN über das Auftreten der Idiotie in Dänemark ergaben, dass daselbst wenigstens ebensoviele Idioten als Geisteskranke sich fanden. Mithin darf man wohl annehmen, dass das Auftreten der Idiotie unter Verwandten Taubstummer im allgemeinen eine weniger hervorragende Rolle als Ursache der Taubstummheit spielt. Es ist jedoch zu beachten, wie aus der Tabelle hervorgeht, dass unter Verwandten Taubgewordener die Idiotie und ähnliche Zustände seltener auftreten, unter Verwandten Taubgeborener dagegen 5mal so häufig, und mit dieselbe Häufigkeit als die mit Bezug auf die Geisteskrankheit gefundene.

Gleichzeitiges Auftreten von Geisteskrankheit, Epilepsie und Idiotie bei Verwandten Taubstummer. Die Berichte über Taubstumme in Dänemark haben viele desbezügliche Beispiele aufzuweisen. Unter diesen soll folgendes mitgeteilt werden:

Fall No. 12—14. Häusler ANDERS J. und BODIL O. verheirateten sich 1868 im Alter von resp. 28 und 23 Jahren. Sie sind nicht blutsverwandt. Die Mutter der Frau ist geistig sehr geschwächt, und eine Schwester der Frau leidet an Epilepsie und Idiotie. In der Ehe sind bis 1885 fünf Kinder, 3 Knaben und 2 Mädchen, geboren. Das älteste Kind, ein Mädchen, ist taubgeboren; das zweite, ein Knabe, ist in hohem Grade schwerhörig, hat aber doch dem gewöhnlichen Unterricht in der Volksschule folgen können; No. 3, ein Knabe, ist taubgeboren; No. 4. ein Mädchen, ist idiotisch, kraftlos, mit schwankendem Gange und undeutlicher Aussprache, ausserdem etwas schwerhörig; No. 5, ein Knabe, ist taubgeboren, im übrigen aber lebhaft und geistig wohl begabt.

Niemals ist jedoch das gleichzeitige Auftreten von Geisteskrankheit, Epilepsie und Idiotie deutlicher nachgewiesen als durch die DAHL'schen Stammtafeln einiger norwegischer Familien [85], und besonders die eine derselben ist von besonderem Interesse:

Stammtafel I.*)



Diese Familie umfasst zusammen 34 Individuen, unter welchen 4 Taubstumme, 4 Geisteskranke, 5 Idioten und 1 Epileptiker sind. Das Interesse, welches diese Stammtafel darbietet, wird noch dadurch erhöht, weil aus derselben hervorgeht, wie die verschiedenen Abnormitäten abwechselnd in den verschiedenen Generationen auftreten, so dass einige Generationen als gar nicht belastet erscheinen, während dagegen in anderen verhältnismässig grosse Mengen von Abnormitäten sich anhäufen.

Stottern und andere Sprechfehler bei Verwandten Taubstummer. Das Stottern und andere verwandte Sprechfehler sind ohne Zweifel Ausdrücke eines „nervösen" Leidens, und ähnlich wie die Taubstummheit selbst treten solche Gebrechen besonders häufig bei männlichen Individuen auf; auch sind diese Leiden in hohem Grade erblichen Einflüssen unterworfen. Es ist mithin von Interesse zu untersuchen, ob dieselben auffallend häufig bei Verwandten Taubstummer auftreten. Aus Tabelle VII geht hervor, dass die betreffenden Abnormitäten ungefähr gerade so häufig sich finden als die Idiotie. Es fehlt uns indess an einer Untersuchung über die Häufigkeit des Auftretens der genannten Gebrechen im allgemeinen; ein Vergleich ist also ausgeschlossen. Es liegt jedoch ausser allem Zweifel, dass Stottern und ähnliche Gebrechen in der Verwandtschaft Taubstummer auffallend häufig auftreten, namentlich aber unter Verwandten Taubgeborener.

---

*) M. = männliches, W. = weibliches Individuum.

Andere Nervenkrankheiten bei Verwandten Taubstummer. Die letzte Gruppe der in Tab. VII aufgeführten Abnormitäten umfasst namentlich Hysterie, besonders unter Müttern, ausserdem Krankheiten, die als „Nervösität", „Nervenkrankheit", „Hirnkrankheit" u. s. w. bezeichnet sind. Auch für diese Krankheiten hat ein häufigeres Auftreten unter Verwandten Taubgeborener nachgewiesen werden können. Dass aber auch ihr Auftreten unter Verwandten Taubgewordener von einiger Bedeutung ist, ergiebt sich u. a. daraus, dass unter den 9 Taubgewordenen 7 infolge akuter Gehirnkrankheit taub geworden waren. —

Wenn im obigen die Resultate der in Tab. VII zusammengefassten Untersuchungen über das Auftreten von Geisteskrankheit u. s. w. im Zusammenhang mit Taubstummheit ausführlicher erörtert worden sind, trotzdem das zu Grunde liegende Material nur ziemlich klein war, so hat das einen mehrfachen Grund. Erstlich ist nämlich das Material, eben weil es klein ist, sehr leicht zu überblicken. Ferner hat die Statistik vor vielen anderen die Art ihrer Entstehung voraus. Ärzte haben nämlich die verschiedenen Fragen der Schemata beantwortet, so dass man mit Sicherheit behaupten kann, die Fragen sind richtig aufgefasst und gewissenhaft beantwortet. Die grosse Mehrzahl der Berichte ist ausserdem vor dem 8. Lebensjahre des betreffenden Taubstummen abgefasst, einige sogar beträchtlich früher, was in hohem Grade die Genauigkeit der Mitteilungen fördert. Andererseits ist durch diesen Umstand zwar die ursprüngliche Anzahl der mit Abnormitäten belasteten Verwandten zu gering angegeben. Diese Ungenauigkeit auszugleichen bin ich jedoch bestrebt gewesen, indem ich, namentlich durch Hülfe der Berichte über früher angemeldete Taubstumme [siehe 200, S. 237], Erhebungen über vorgekommene Abnormitäten in der Verwandtschaft vorgenommen habe. Hierzu kommt noch, dass die angeführten Thatsachen, wenn auch nicht alle neu, so doch mehr als es früher geschehen ist, präcisiert worden sind. Den hier ausführlich erwähnten Verhältnissen ist daher unser Interesse zu widmen, und wäre es sehr zu wünschen, dass dieselben

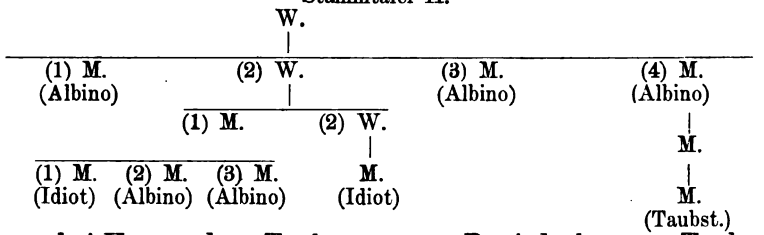
in der Zukunft Gegenstand einer eingehenden Untersuchung werden möchten.

Kretinismus und Struma bei Verwandten Taubstummer. Diese Frage ist von BIRCHER kürzlich behandelt. Er weist für die Schweiz nach, dass die daselbst auftretende endemische Form von Taubstummheit am häufigsten auftritt an Orten, wo die Strumaendemien und die mit diesen in Verbindung stehende kretinistische Degeneration ihre grösste Intensität erreichen [158, S. 78]. BIRCHER ist indess der Ansicht, dass eine Vererbung, d. h. ein Auftreten der Struma bei Ascendenten, nur als begünstigendes Moment eine Rolle spiele, dass aber im wesentlichen es die „territorischen Verhältnisse" seien, welche die schwereren Formen von kretinistischer Degeneration — hierunter zählt er auch die Taubstummheit — hervorrufen. Die Verwandtschaft, welche schweizerischen Verfassern zufolge zwischen der Struma und dem Kretinismus einerseits, der Taubstummheit andererseits besteht, dürfte vielleicht darauf beruhen, dass die in der Schweiz auftretende endemische Taubstummheit eine besondere Form von Taubstummheit ist, die von derjenigen Taubstummheit, welche vorliegende Arbeit bespricht, verschieden ist.

Albinismus bei Verwandten Taubstummer. Die Taubstummheit steht nach WILHELMIS Meinung in keinerlei Weise mit dem Albinismus in Verbindung [108, S. 75], und dieser Forscher hat bei gar keinem Taubstummen Albinismus konstatieren können. Trotzdem hat DAHL unzweifelhaft Recht, wenn er in seinem gründlichen Werke über die Geisteskrankheit in Norwegen betont, dass die gleiche krankhafte Disposition in einer Familie bei den verschiedenen Gliedern der Familie bald Geisteskrankheit, bald Idiotie, bald Taubstummheit und bald Albinismus hervorrufen kann [85, S. 87]. Als Stütze dieser Ansicht führt DAHL u. a. eine sehr instruktive Stammtafel an (siehe S. 75). Dieselbe umfasst 12 Individuen, unter welchen 5 Albinos, 2 Idioten (und Epileptiker) und 1 Taubstummer sich fanden.

Missbildungen bei Verwandten Taubstummer. Die Literatur giebt keinen Aufschluss über das Auftreten von Missbildun-

Stammtafel II.



gen bei Verwandten Taubstummer. Da jedoch unter Taubstummen Missbildungen unzweifelhaft häufiger als unter vollsinnigen Individuen im allgemeinen aufzutreten scheinen, so wäre zu untersuchen, ob die Missbildungen auch auffallend häufig unter Verwandten Taubstummer an den Tag treten. Unter den 226 Taubgeborenen in Dänemark fanden sich folgende 3 Fälle Ein Individuum hatte eine Tante väterlicherseits mit gespaltenem Gaumen, ein zweites hatte einen verstorbenen Bruder, der als Hemicephal geboren war, und ein drittes hatte unter seinen Verwandten einen Halbbruder der Mutter, dessen eines Ohr missgebildet war. Die übrigen der untersuchten Taubstummen hatten keine Verwandten mit Missbildungen.

Retinitis pigmentosa bei Verwandten Taubstummer. H. SCHMALTZ fand diese Abnormität 7mal (bei 4 taubgeborenen und 3 taubgewordenen Taubstummen) unter den Verwandten 1591 Taubstummer [161, S. 148]. LEMCKE hat in Mecklenburg-Schwerin dieses Augenleiden etwas häufiger, nämlich bei 12 Verwandten von im ganzen 533 Taubstummen konstatiert [210, S. 121]. Die dänischen Berichte haben keine Rubrik für diese Frage, so dass das S. 41 erwähnte Material hierüber keinen Aufschluss giebt. Künftige Untersuchungen werden zweifelsohne imstande sein, ein konstantes Auftreten der Retinitis pigmentosa unter Verwandten Taubstummer nachzuweisen, weil zwischen diesen beiden Abnormitäten ein intimes Verwandtschaftsverhältnis besteht.

Tuberkulose bei Verwandten Taubstummer. In Mecklenburg-Schwerin hat LEMCKE nachgewiesen, dass die Tuberkulose wahrscheinlich sehr häufig in der Verwandtschaft Taubstummer auftritt [210, S. 122]. Wenn dieses auch

durch andere Untersuchungen bestätigt werden sollte, dürfte man vielleicht die Erklärung hierfür in der Abhängigkeit der Taubstummheit von ungünstigen socialen und hygienischen Verhältnissen suchen.

Theorie über die Erblichkeit der Taubstummheit. Nachdem jetzt eine Reihe von Thatsachen angeführt ist, welche das Auftreten der Taubstummheit und anderer pathologischen Zustände innerhalb der Verwandtschaft Taubstummer betreffen, wird ein Versuch, diese Thatsachen unter bestimmte Gesetze für die Erblichkeit der Taubstummheit einzuordnen, am Platze sein.

Begrenzt man den Begriff „Erblichkeit" in der Weise, dass man hierunter nur das Verhältnis versteht, wo derselbe pathologische Zustand auffallend häufig in zwei direkt auf einander folgenden Generationen auftritt, so scheinen die S. 41 u. flg. vorgeführten Thatsachen bei einer oberflächlichen Betrachtung durchaus keine Beweise für die Erblichkeit zu sein. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Häufigkeit, mit welcher die Taubstummheit in zwei auf einander folgenden Generationen auftritt, scheinbar keineswegs als auffallend gross bezeichnet werden kann. Zieht man jedoch in Betracht, erstens, dass die Taubstummheit im allgemeinen ein selten auftretender pathologischer Zustand ist, zweitens, dass Taubstumme verhältnismässig selten heiraten, drittens, dass in ehelichen Verbindungen Taubstummer verhältnismässig wenige Kinder gezeugt werden und endlich, dass die betreffenden Untersuchungen sowohl Taubgeborene als auch Taubgewordene umfassten (für letztere ist die Bedeutung der Erblichkeit — wie schon öfter gezeigt — verhältnismässig geringer), so wird man notwendig aus den vorgeführten Thatsachen einen entgegengesetzten Schluss ziehen müssen. Berücksichtigt man diese verschiedenen Umstände, so hat man Grund anzunehmen, dass Taubstummheit in zwei auf einander folgenden Generationen so häufig auftritt, dass man sie als eine Abnormität bezeichnen muss, die den Gesetzen der Erblichkeit unterworfen ist. Allerdings ist die Erblichkeit hierbei

nicht so ausgesprochen wie bei anderen pathologischen Zuständen.

Bezeichnet man indess durch den Begriff Erblichkeit auch das Verhältnis, wo dieselbe Abnormität innerhalb einer ganzen Familie mit grösserer Häufigkeit (und ohne nachweisbare äussere Einwirkungen) sich geltend macht als ausserhalb der betreffenden Familie, so tritt die Erblichkeit der Taubstummheit stärker hervor. Aus den S. 41 u. flg. vorgeführten Thatsachen ergiebt sich, dass die Taubstummheit in der Verwandtschaft Taubstummer namentlich an Punkten des Stammbaumes, welche ausserhalb der direkt aufsteigenden Linie liegen, auffallend häufig auftritt. Diese Häufigkeit ist um so auffallender, als die Taubstummheit an und für sich ein verhältnismässig selten auftretender pathologischer Zustand ist. Namentlich muss die entschiedene Neigung, mit welcher Taubstummheit bei zwei oder mehreren Kindern derselben Ehe auftritt, hervorgehoben werden. Dass Taubstummheit unter den Verwandten Taubstummer häufiger in den Seitenlinien als in der gerade aufsteigenden Stammlinie auftritt, findet eine teilweise Erklärung dadurch, dass die Seitenlinien eine weit grössere Anzahl Individuen umfassen als die gerade aufsteigende Linie. Mit Rücksicht aber auf die Anzahl der Geschwister Taubstummer besitzen wir zuverlässige Ermittelungen, die uns in den Stand setzen, die grosse Häufigkeit, mit welcher die Taubstummheit unter Geschwistern Taubstummer auftritt, zu schätzen. Inwiefern man das erwähnte Auftreten der Taubstummheit als Ausdruck einer Vererbung bezeichnen will, ob man die Bezeichnung Familiendisposition oder dergl. vorzieht, oder ob man vielleicht die umfassendere Bezeichnung: Erblichkeit anwendet, darüber lohnt es sich kaum zu streiten. Keine der erwähnten Bezeichnungen nämlich trifft den Kern dieser Verhältnisse; auch geben sie keine genügende Erklärung der eigentümlichen Thatsache, dass eine Abnormität ein Glied oder mehrere Glieder überspringt.

Fasst man endlich den Begriff Erblichkeit noch weiter, so dass man unter denselben auch das Verhältnis hinein-

zieht, wo innerhalb einer Familie nicht nur der gleiche pathologische Zustand auftritt, sondern auch verschiedene andere, dem ersteren verwandte Abnormitäten sich vorfinden, so muss der Erblichkeit eine noch höhere Bedeutung in der Ätiologie der Taubstummheit zugeschrieben werden. Die S. 60 u. flg. erwähnten Thatsachen zeigen nämlich, dass Schwerhörigkeit, Taubheit und andere Symptome der Ohrenkrankheiten, sowie auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Idiotie und andere Abnormitäten bei Verwandten Taubstummer, und namentlich Taubgeborener, mit einer Häufigkeit auftreten, welche die Möglichkeit eines blossen Zufalls ausschliesst.

Die Gesetze, welche für die Erblichkeit der Taubstummheit gelten, sind schwierig ausfindig zu machen, und zudem scheinen sie in vielen Beziehungen von den Gesetzen, die für andere pathologische Zustände und Krankheiten gelten, abzuweichen. Das rührt möglicherweise daher, dass ebenso wie im allgemeinen die Taubstummheit mehrere Ursachen hat, die verschiedenartiger Natur sind, so auch in konkreten Fällen die ätiologischen Faktoren, welche für die Taubstummheit von Bedeutung sind, zahlreich und verschiedenartig gestaltet sein können. Schon der einzige Umstand, dass die Taubstummheit ätiologisch in zwei Gruppen scharf getrennt wird, je nachdem die der Abnormität zu Grunde liegenden Veränderungen des Gehörorgans angeboren oder erworben sind, und dass letztere Gruppe notwendig auch einen Teil von solchen Fällen von Taubheit umfasst, deren Ursachen mehr zufälliger Natur sind, macht es fast unmöglich, die Erblichkeitsverhältnisse durch Untersuchungen, welche Taubstumme im allgemeinen umfassen, zu bestimmen. Dazu kommt noch, dass, wenn auch die Bedeutung der Erblichkeit für die Taubstummheit nicht zu unterschätzen ist, sich doch noch andere Faktoren von wenigstens eben so grosser Bedeutung finden. Ferner darf man annehmen, dass gewisse Verhältnisse einer Vererbung der ungünstigen Einflüsse entgegenzuarbeiten imstande sind (günstige sociale Verhältnisse, gekreuzte Ehen u. s. w.). Zieht man das alles in Betracht, so ist es nicht

zu verwundern, dass die Gesetze der Erblichkeit der Taubstummheit oft schwierig zu deuten sind. Vergleicht man die Taubstummheit mit einem pathologischen Zustande, dem sie in gewissen Beziehungen, wenigstens was die Erblichkeitsverhältnisse betrifft, ähnlich ist, d. h. mit der Bluterkrankheit *(haemophilia)*, deren Erblichkeitsgesetze trotz der Seltenheit des Leidens uns ziemlich klar sind, so ergiebt sich sogleich die Berechtigung unserer eben dargestellten Ansichten. Diese Krankheit, welche ähnlich wie die Taubstummheit oft ein Glied oder mehrere Glieder überspringt, um wieder in einer bestimmten Generation häufiger aufzutreten, und welche ebenfalls besonders unter männlichen Individuen sowie unter der Nachkommenschaft kinderreicher Ehen sich findet, ist nämlich ätiologisch wenig kompliciert; denn teils steht sie mit anderen Anomalien in keinem Verwandtschaftsverhältnis, teils auch ist die Erblichkeit bei ihr ein vollständig dominierender ätiologischer Faktor. Wie ganz anders gestaltet sich aber das Verhältnis für die Taubstummheit! Auch sie findet sich oft in bestimmten Generationen in verstärktem Maasse, was namentlich in der Thatsache seinen Ausdruck findet, dass sehr häufig unter Geschwistern und Geschwisterkindern Taubstummer, weniger häufig in älteren Generationen Taubstummheit nachgewiesen werden kann. In älteren Generationen lassen sich dahingegen andere Anomalien, wie Schwerhörigkeit, Taubheit, Geisteskrankheit, Epilepsie u s. w. sehr häufig nachweisen. Dieses Verhältnis scheint darauf hinzudeuten, dass die Taubstummheit in gewissen Fällen als Produkt einer Kombination von verschiedenen vererbten Einflüssen entsteht. Diese Einflüsse scheinen sich naturgemäss in zwei Gruppen zu trennen, je nachdem sie auf dem Auftreten von Ohrenkrankheiten oder auf dem Vorhandensein von Nervenkrankheiten in der Familie beruhen. Gleichwie nun die pathologische Anatomie der Taubstummheit zeigt, dass sich in den meisten Fällen die zu Grunde liegende Taubheit auf einer Abnormität des nervösen Teiles des Gehörorgans, des Labyrinths, beruht, ebenso ist man zu der Vermutung wohl berechtigt, dass in vielen Fällen die Taubstummheit ätiologisch als ein

Produkt jener erwähnten Einflüsse der Eltern entsteht. Unter der Voraussetzung, dass diese Anschauung richtig ist, nimmt unsere Kenntnis von den Erblichkeitsgesetzen, welche für die Taubstummheit gelten, festere Formen an. Niemals wird man jedoch erwarten dürfen, dass diese Gesetze mit der Klarheit hervortreten werden wie z. B. die Gesetze der Bluterkrankheit; denn die ätiologischen Faktoren der Taubstummheit sind ja, wie früher erwähnt, zu zahlreich und zu verschiedenartig. Es lehrt uns sogar die Erfahrung, dass unter Zwillingen, welche während des Fötallebens doch dem Anschein nach ganz denselben Einflüssen ausgesetzt sein müssen, mitunter das eine Kind als taub, das andere als vollhörig geboren wird. Als Beispiele, wie die Taubstummheit unter der Nachkommenschaft solcher Individuen entsteht, in deren Verwandtschaft sowohl Ohrenkrankheiten als auch Geisteskrankheiten, Epilepsie, Idiotie u. s. w. auftreten, können, ausser mehreren der von DAHL [85] wiedergegebenen Stammtafeln, folgende Fälle hervorgehoben werden:

Fall No. 15—17. NIELS A., ein armer Schneider, und dessen Ehefrau sind nicht blutsverwandt. Beim Eintreten in die Ehe waren sie beide 21 Jahre alt. Mehrere der Geschwisterkinder des Mannes sind schwerhörig, eins derselben geisteskrank; ein Brudersohn der Frau ist schwerhörig von Geburt an. Der Mann ist Potator. Aus der Ehe sind 7 Kinder hervorgegangen, 4 Knaben und 3 Mädchen; das älteste, No. 5 und No. 7 in der Reihe sind taubgeboren.

Fall No. 18. JENS R., ein armer Arbeiter, heiratete im Alter von 22 Jahren eine 32jährige Frau; wenige Wochen nach der Verheiratung wurde ihnen das erste Kind, ein Knabe, geboren. Gleich bei der Geburt konstatierte man den Mangel eines äusseren Ohres und des Gehörgangs an beiden Seiten. Später hat sich nur Gehör in geringem Grade eingefunden, so dass er nur Worte, die sehr laut gerufen werden, zu hören imstande ist; er spricht nur einzelne Wörter. Später hat die Frau im 3. und 6. Monat der Schwangerschaft abortiert. Die Mutter ist geistig sehr schwach begabt: ihrem Halbbruder ist ein Sohn mit auffallend kleinem Ohre und sehr schwachem Gehör geboren; ihr Bruder ist sehr schwerhörig; ein Verwandter ferneren Grades ist Idiot und Epileptiker.

Fall No. 19—21. JENS O. und Frau INGER J. heirateten in einem Alter von resp. 23 und 19 Jahren; sie sind nicht blutsverwandt. Die Frau ist melancholisch; ihr Bruder sowie eine Tante mütterlicherseits ist geisteskrank. Der Mann ist an dem einen Ohre schwerhörig und leidet

hin und wieder an heftigen Schmerzen im Ohre, jedoch ohne Ausfluss; eine seiner Schwestern hat einen gespaltenen Gaumen. In der Ehe sind 3 Knaben und 2 Mädchen geboren; No. 2, 3 und 4 sind taubgeboren.

Fall No. 22. DANIEL L. und Ehefrau ELSE J., welche nicht blutsverwandt sind, standen bei der Eheschliessung resp. im 33. und 23. Jahre. Der Vater des Mannes war schwerhörig, der Mann selbst ist seit mehreren Jahren ebenfalls schwerhörig; durch eine Reihe von Jahren ist er dem Trunke ergeben gewesen. Die Frau ist geistig sehr schwach entwickelt. In der Ehe sind 7 Kinder geboren; das älteste derselben ist von Geburt an schwerhörig, No. 6 ebenfalls; bei diesem ist das Gehör infolge Diphtheritis noch mehr herabgesetzt. Das jüngste Kind, ein Knabe, ist taubgeboren.

Fall No. 23. JENS M. und seine Frau verheirateten sich im Alter von resp. 21 und 18 Jahren. Vom 11. bis zum 18. Lebensjahr litt der Mann an epileptischen Anfällen, hat aber später nur einen einzigen Anfall gehabt. Eine Tante der Frau ist nach einem Kindbette geisteskrank gewesen und ist auch schwerhörig. In der Ehe sind 2 Mädchen und 2 Knaben gezeugt. Von letzteren hat der eine, das älteste der Kinder, im 5. Jahre das Gehör infolge einer Gehirnkrankheit mit typhoiden Symptomen vollständig eingebüsst, der andere, das jüngste der Kinder, leidet an Ohrenfluss und Schwerhörigkeit.

Die oben erwähnten Beispiele aus Ehen, in welchen, wie vermutet wird, eine Vererbung verschiedenartiger pathologischer Einflüsse durch die Eltern die Veranlassung zur Taubstummheit bei den Kindern gegeben hat, haben alle eine verhältnismässig grosse Anzahl Taubstummer und Schwerhöriger unter der Nachkommenschaft aufzuweisen. Dass dieses nicht ein blosser Zufall ist, ergiebt sich aus folgenden Thatsachen: Unter den 197 Verbindungen, in denen die 226 Taubgeborenen in Dänemark gezeugt waren, waren in den Ehen, für welche ausschliesslich Ohrenkrankheiten (Taubstummheit nicht mitgerechnet) oder ausschliesslich Taubstummheit oder auch ausschliesslich Nervenkrankheiten in der Verwandtschaft nachgewiesen waren, durchschnittlich 1,5 taubstumme Kinder in jeder Ehe gezeugt; etwa jedes 4. Kind, welches aus solchen Ehen stammte, war taubstumm. In solchen Ehen dagegen, für welche gleichzeitig Fälle von Ohrenkrankheiten (Taubstummheit nicht eingeschlossen) und von Nervenkrankheiten nachgewiesen worden waren, waren durchschnittlich in jeder Ehe 1,7 taubstumme Kinder gezeugt, und das 3. oder 4. Kind

war taubstumm. In Ehen endlich, in deren Verwandtschaft gleichzeitig Fälle von Taubstummheit und Nervenkrankheiten konstatiert waren, waren durchschnittlich 2 taubstumme Kinder geboren, während jedes 3. Kind taubstumm war.

Diese Verhältnisse erscheinen als eine fernere Stütze der im obigen ausgesprochenen Anschauung. Nach dieser Anschauung hängt die Taubstummheit nicht allein von dem Auftreten anderer Fälle von Taubstummheit in der Verwandtschaft ab, sondern auch von dem Auftreten von Ohrenkrankheiten und gewissen Formen von Nervenkrankheiten. Es sei jedoch hierbei bemerkt, dass das statistische Material, auf dem die erwähnte Anschauung beruht, nicht als eine vollständig zuverlässige Grundlage aufzufassen ist, teils weil das Material nur wenig umfassend ist, teils aus schon oben erörterten Gründen. Es ist der Zukunft vorbehalten, eine solidere Basis zu schaffen, um von dieser ausgehend weitere Aufklärungen über die Erblichkeitsverhältnisse der Taubstummheit zu erreichen.

Blutsverwandtschaft. Auch über die Bedeutung dieses ätiologischen Faktors als fernere Ursache der Taubstummheit weichen die Meinungen sehr von einander ab. Die ersten, bestimmter formulierten Ansichten über eine Bedeutung der Blutsverwandtschaft als fernere Ursache der Taubstummheit wurden im Jahre 1846 von MENIÈRE [63, S. 225, siehe auch 77] und PUYBONNIEUX [64, S. 12], welche beide an dem kaiserlichen Taubstummen-Institut zu Paris resp. als Arzt und Lehrer angestellt waren, aufgestellt; beide Verfasser jedoch stützten nicht ihre Behauptung durch statistische Data. Solche Data wurden bald durch die im Jahre 1851 vorgenommene Volkszählung in Irland gefunden. Bei dieser Zählung war die Frage von der Blutsverwandtschaft zwischen den Eltern zum ersten Male in die Fragebogen mit aufgenommen; durch Bearbeitung des gewonnenen Materials durch WILDE ergab sich als Resultat, dass unter den prädisponierenden Ursachen zur Taubstummheit eine zu intime Verwandtschaft zwischen den Eltern in erster Reihe zu verzeichnen ist [72, S. 470]. Für diese

Ansicht sind später namentlich RILLIET, LANDES, CHAZARAIN, BEMISS, HOWE, DAHL, BOUDIN, MITCHELL und DEVAY, der eifrige Verteidiger der Konsanguinitätslehre, mit vielen Abhandlungen in die Schranken getreten. Einen mehr oder weniger heftigen Kampf gegen die Lehre von einem ungünstigen Einflusse der Blutsverwandtschaft auf das Auftreten von degenerativen Zuständen bei der Nachkommenschaft haben namentlich BOURGEOIS, PERIER, HUTH, VOISIN und G. DARWIN geführt, und besonders wurde die Taubstummheit zum Beweis der Richtigkeit ihrer Ansichten mit herangezogen. Heute liegen aus vielen Staaten statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Konsanguinität unter den Eltern Taubstummer vor. Betreffs dieser Erhebungen wird auf die Tab. VIII. verwiesen.

Im Laufe der Jahre haben sehr viele Verfasser sich mit der Frage nach der Bedeutung der Blutsverwandtschaft beschäftigt, und eine eingehende Kritik der bezüglichen Literatur würde hier zu weit führen. Eine solche Kritik ist noch dazu von J. MYGGE in einer umfangreichen Arbeit gegeben [131], welcher das bis auf das Jahr 1879 erschienene Material kritisch bearbeitet hat. Nur einige kleinere Arbeiten [LENT, 101, WILHELMI, 108, und HARTMANN, 118] sind von MYGGE ausgeschlossen. Zieht man aber auch dieselben mit in die Bearbeitung hinein, und berücksichtigt man selbst die seit dem Erscheinen von MYGGES Arbeit gefundenen Untersuchungen, so wird doch das Resultat dem von MYGGE gefundenen ziemlich gleich sein. Weil die tüchtige Arbeit MYGGES ausserhalb der nordischen Lande wenig bekannt ist, werden wir hier kurz die Hauptpunkte derselben samt den Resultaten anführen.

MYGGE übt zuerst eine eingehende Kritik der verschiedenen Arbeiten über die Konsanguinitätsfrage und weist die grossen Mängel nach, die an diesen Arbeiten kleben; viele derselben beruhen nämlich auf unzuverlässigen Statistiken oder gar nur auf rein theoretischen Betrachtungen. Namentlich übt er eine berechtigte Kritik gegen die bekannten Werke von DEVAY und BOUDIN, welche beide eifrige Verteidiger der Lehre von einem ungünstigen Ein-

flusse der Konsanguinität sind. M. weist ferner nach, dass man die Frage nach der Bedeutung der Konsanguinität nur durch objektive Schätzung von methodisch durchgeführten numerischen Zusammenstellungen zu lösen imstande ist. Zu dem Zwecke lassen sich zwei Wege einschlagen. Erstlich kann man eine grosse Menge gekreuzter und konsanguiner Ehen sammeln und die Beschaffenheit der in denselben gezeugten Nachkommenschaft untersuchen. Auf der andern Seite kann man auch von einer grösseren Gruppe von Individuen, die an gewissen Abnormitäten leiden, ausgehen, und die Untersuchung dann darauf richten, wie viele der betreffenden Individuen aus konsanguinen, wie viele aus gekreuzten Ehen stammen. Auf Grundlage der ersteren Methode sammelte M. in Landdistrikten Dänemarks eine Anzahl Erhebungen; durch eine statistische Bearbeitung derselben kam er zu dem Resultat, dass die Nachkommenschaft konsanguiner Ehen in weit höherem Grade der Idiotie, der Geisteskrankheit und anderen psychischen Defekten ausgesetzt ist als die Nachkommenschaft aus gekreuzten Ehen; dagegen war es zweifelhaft, ob bei aus konsanguinen Ehen hervorgegangenen Individuen ein numerisches Übergewicht mit Rücksicht auf Defekte des Gehörs herrschte [131, S. 162]. Wenn er die anderen erwähnten Methoden zu Hülfe nimmt und von der Taubstummheit als derjenigen Abnormität ausgeht, für welche eine Abhängigkeit von konsanguinen Ehen am frühesten und am häufigsten konstatiert ist, wenn er ausserdem diejenigen Resultate, die er für die Häufigkeit von konsanguinen Ehen in Dänemark gefunden hatte, mit heranzieht, so hat M. folgendes konstatiert: Blutsverwandte Ehen (solche zwischen Zweitgeschwisterkindern mitgerechnet) betragen in Dänemark ungefähr 3—4 % sämtlicher Ehen, während 6,75 % von den in den Jahren 1858—1877 im Königlichen Taubstummen-Institut zu Kopenhagen unterrichteten Taubstummen (zusammen 477) aus dergleichen Ehen stammten. Wurden die taubgeborenen Individuen ausgeschlossen, so ergab sich, dass nicht weniger als 7,55 % dieser Individuen solchen Ehen entsprossen waren. Indem M. die von ihm

Tab. VIII.

Die Häufigkeit, mit welcher neueren Statistiken zufolge Taubstumme angeblich in konsanguinen Ehen geboren sind.

Untersucher und Literaturquelle.	Lokalität.	Jahr.	Taubstumme.			Taubgeborene.		
			Gesamtzahl.	In blutsverwandtschaftlichen Ehen geb.	Procent.	Gesamtzahl.	In blutsverwandtschaftlichen Ehen geb.	Procent.
Meckel [132, S. 42]	Nassau.	1864	381	31	8,1	228	31	13,6
Cohn und Bergmann [100, S. 4]	Breslau.	1869	130	11	8,5	57	9	15,8
Lent [101, S. 32]	Köln.	1869	370	13	3,5	166	8	4,8
Wilhelmi [108, S. 72 u. 81]	Magdeburg.	1871	519	35	6,7	284	27	9,5
Falk [107, S. 419]	Berlin.	1872	—	—	—	69	7	10,2
Wilhelmi und Hartmann [134, S. 202]	Pommern.	1875	1637	105	6,4	592	106	17,9
do. ibid.	Erfurt.	1875	325	12	3,7	168	10	5,9
Hartmann [118, S. 574]	Berlin.	1877	185	8	4,3	45	8	17,7
Bergmann [125, S. 40]	Breslau.	1869—79	270	17	6,3	80	12	15,0
Volkszählung [149, S. 43]	Irland.	1881	3845	219	5,7	3092	213	6,9
Hedinger [144, S. 118]	Baden u. Württemberg.	1882	415	5	1,6	181	5	2,8
Moos [146. S. 274]	Klinik.	1882	—	—	—	40	13	32,5
Schmaltz [161, S. 136]	Sachsen.	1884	1591	34	2,1	671	23	3,4
Uchermann [203, S. 99]	Norwegen.	1885	—	—	—	933	214	23,0
Lemcke [210, S. 97]	Mecklenburg.	1885	533	37	6,9	217	28	12,9
W. Meyer [189, S. 35]	Klinik	1868—88	210	19	9,0	54	12	22,2
Royal Comission [181, S. LI]	England.	1889	2485	99	3,9	—	—	—
Mygind [siehe S. 41]	Dänemark.	1879—90	553	52	9,4	226	33	14,6

gefundenen Resultate mit anderen schon vorliegenden verglich, kam er zu folgendem Schlussresultat: Unter der Nachkommenschaft konsanguiner Ehen finden sich verhältnismässig mehr Taubstumme als unter Kindern gekreuzter Ehen. Andererseits aber ist es als nachgewiesen zu betrachten, dass die Rolle, welche die erstgenannten Ehen in der Ätiologie der Taubstummheit spielen, keineswegs so bedeutend ist, wie von BOUDIN behauptet ist; denn die Wahrscheinlichkeit für Zeugung taubstummer Kinder in konsanguinen Ehen ist höchstens 2—4mal so gross als für Ehen, die zwischen nicht blutsverwandten Individuen oder zwischen Individuen, die im 7. und noch ferneren Graden verwandt sind, bestehen [131, S. 272].

Nach dem Erscheinen von MYGGES Arbeit sind einige Statistiken veröffentlicht worden, mit welcher Häufigkeit Taubstumme konsanguinen Ehen entsprossen sind. Diese neueren Statistiken sowie einige von MYGGE in die Untersuchung nicht mit hineingezogene sind in Tab. VIII zusammengestellt; zugleich ist in der Tabelle die Anzahl der in blutsverwandtschaftlichen Ehen gezeugten taubstummen Kinder angegeben.

Die Tab. VIII ergiebt, dass die Angaben der neueren Statistiken, mit welcher Häufigkeit Taubstumme in konsanguinen Ehen gezeugt werden, sehr auseinander gehen. Diese Thatsache findet ihre Begründung unzweifelhaft in mehreren Umständen. Erstens werden Ehen zwischen Blutsverwandten in den verschiedenen Ländern mit verschiedener Häufigkeit eingegangen. Beispielsweise sei angeführt, dass in Preussen dergleichen Ehen 0,8 % [WILHELMI-HARTMANN, 134, S. 202], in Frankreich 1—2 %, in England höchstens 3 % [MYGGE, 131, S. 206], in Dänemark 3—4 % [ibid. S. 212] und in Sachsen 4 % [SCHMALTZ, 161, S. 136] von sämtlichen Ehen ausmachen.

Die Häufigkeit der konsanguinen Ehen kann ferner zweifellos selbst innerhalb der Grenzen desselben Staates unter den verschiedenen Konfessionen und den verschiedenen Ständen verschieden sein, ja eine verschiedene Häufigkeit liesse sich vielleicht selbst in den verschiedenen Pro-

vinzen eines Landes nachweisen. Weiter ist zu beachten, dass das den Resultaten zu Grunde liegende Material bald aus ganzen Staaten, bald aus einzelnen Landesteilen, aus Taubstummenanstalten, Kliniken u. s. w. gesammelt ist. Auch sind die Erhebungen auf höchst verschiedene Weise geschehen, z. B. durch Fragebogen, Volkszählungen, individuelle Untersuchungen u. s. w. Endlich haben die verschiedenen Untersuchungen nicht alle dieselben Verwandtschaftsgrade in ihr Material mit aufgenommen.

Wenngleich viele Untersucher nur eine verhältnismässig kleine Anzahl Taubstummer, die konsanguinen Ehen entsprossen waren, gefunden haben, so sprechen viele Umstände doch für eine Bedeutung der Konsanguinität in der Ätiologie der Taubstummheit. Diese Umstände sind namentlich folgende.

1) Verschiedene der in Tab. VIII angeführten Ermittelungen sowie auch eine Anzahl von Untersuchungen aus früheren Zeiten, deren Zuverlässigkeit durchaus nicht angezweifelt werden kann, weisen darauf hin, dass Taubstumme verhältnismässig häufig aus konsanguinen Ehen stammen; auf solche positiven Resultate mehr Gewicht zu legen als auf die negativen, hat man wohl Recht.

2) Sämtliche Untersucher sind darüber einig, dass konsanguiner Ursprung unter Taubgeborenen häufiger als unter Taubstummen im allgemeinen nachgewiesen werden kann. Dieses Verhältnis deutet bestimmt darauf hin, dass es die taubgewordenen Taubstummen sind, die den Quotienten herabdrücken, welcher die Häufigkeit der Zeugung von Taubstummen im allgemeinen in konsanguinen Ehen ausdrückt. Ein grosser Teil der in der Tab. VIII aufgeführten Untersucher haben auch, wie sich aus der Tabelle ergiebt, gefunden, dass Taubgeborene auffallend häufig aus blutsverwandtschaftlichen Verbindungen stammen. Beispielsweise kann angeführt werden, dass die Untersuchungen von den 553 Taubstummen in Dänemark — und gegen diese Untersuchungen kann nicht der Einwand erhoben werden, dass die Sonderung der Taubgeborenen von den Taubgewordenen auf Grund vorgefasster Anschauungen über die

Bedeutung der Konsanguinität für die angeborene Taubheit durchgeführt sei — folgendes Resultat ergaben. Während unter den Taubgewordenen nur 3,3 % in konsanguinen Verbindungen (Ehen zwischen Zweitgeschwisterkindern mitgerechnet) geboren waren, war dieses mit 14,6 % unter den Taubgeborenen der Fall. Dass die Blutsverwandtschaft nur für die angeborene Taubheit eine Rolle spielt, geht aus der von allen bezüglichen Untersuchungen konstatierten Thatsache hervor, dass in denjenigen konsanguinen Ehen, die taubstumme Kinder hervorgebracht haben, diese in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Abnormität mit auf die Welt brachten; erworbene Taubheit ist bei der Nachkommenschaft aus konsanguinen Ehen nur selten nachgewiesen worden [MYGIND, 189, Tabelle III, Irische Volkszählung 1881, 149, S. 43, LEMCKE, 210, S. 99]. Hiermit im Zusammenhang muss noch bemerkt werden, dass die in Tab. VIII erwähnten 33 Taubgeborenen in Dänemark aus 28 Ehen stammten, in welchen durchschnittlich in jeder 1,89 taubstumme Kinder gezeugt waren (siehe unten); die übrigen 19 Taubstummen waren konsanguinen Ehen entsprossen, und in jeder derselben war nur 1 taubstummes Kind geboren.

3) Viele Untersuchungen haben dargethan, dass unter den Ehen, in welchen überhaupt taubstumme Kinder gezeugt sind, die konsanguinen eine grössere Anzahl solcher Kinder auf jede Ehe aufzuweisen haben als die gekreuzten Ehen; dieses Moment weist ebenfalls auf eine Bedeutung der Blutsverwandtschaft für die Ätiologie der Taubstummheit hin. Die Volkszählung in Irland 1881 hat z. B. in jeder konsanguinen Ehe 1,62 taubstumme Kinder nachgewiesen, in jeder gekreuzten Ehe dagegen nur 1,30 [149, S. 43]. WILHELMI fand in Magdeburg in jeder blutsverwandtschaftlichen Ehe durchschnittlich 1,71 taubstumme Kinder, in jeder gekreuzten nur 1,26 [108, S. 73 u. 76]; für W. MEYERS Klinik waren die entsprechenden Zahlen 1,75 und 1,34 [189, S. 37]. Die in Tab. VIII erwähnten 52 Taubstummen in Dänemark stammten aus 47 konsanguinen Verbindungen; in diesen waren 72 taubstumme

Kinder gezeugt, d. h. in jeder Ehe durchschnittlich 1,53. In den restierenden 467 gekreuzten Verbindungen dagegen, welche die Untersuchung umfasst, waren 558 taubstumme Kinder, d. h. in jeder Ehe durchschnittlich 1,20, geboren.

4) Die konsanguinen Ehen mit taubstummer Nachkommenschaft bieten noch andere Verhältnisse dar, welche mit Bestimmtheit dafür sprechen, dass die Verbindung zwischen der Konsanguinität und der Taubstummheit keine zufällige ist. Beispielsweise sei angeführt, dass WILHELMI [108, S. 73] und LEMCKE [210, S. 100] zur Zeit ihrer Untersuchungen nur resp. 36 und 41 % der in solchen Ehen gezeugten Kinder am Leben und normal vorfanden. Ein ähnliches Resultat ergab die Untersuchung in Dänemark. Von den 282 Kindern, in 47 konsanguinen Verbindungen gezeugt, denen auch die in Tab. VIII erwähnten 52 Taubstummen angehören, lebten zur Zeit der Untersuchung nur 162, die nicht mit Abnormitäten belastet waren.*) Die durch LEMCKE und ebenfalls durch die dänischen Untersuchungen nachgewiesene grosse Sterblichkeit unter Kindern aus konsanguinen Ehen steht jedoch vielleicht teilweise mit der grossen Fruchtbarkeit, welche solche Ehen besitzen, in Verbindung, denn, wie bekannt, steht die Kindersterblichkeit in direktem Verhältnis zur Fruchtbarkeit (WILHELMI konstatierte für Magdeburg in jeder solchen Ehe 6,0 Kinder [108, S. 73], für Pommern-Erfurt 6,3 [134, S. 202], LEMCKE für Mecklenburg 6 [210, S. 99], und in den 28 dergleichen Ehen in Dänemark kamen 6,9 Kinder auf jede Ehe).

5) Die irische Statistik endlich hat nachgewiesen, dass in konsanguinen Ehen, in welchen taubstumme Kinder gezeugt sind, um so mehr taubstumme Kinder geboren werden, je enger die Verwandtschaft zwischen den Eheleuten ist [149, S. 43] Eine Untersuchung der 47 Ehen, in denen die in Tab. VIII aufgeführten 52 Taubstummen geboren

---

*) Es ist früher erwähnt worden, dass in Dänemark die Untersuchung der taubstummen Individuen grösstenteils noch in ihrer Kindheit statt gefunden hat. Daraus erklärt sich die verhältnismässig grössere Zahl der Kinder, die noch am Leben waren und keine Abnormitäten zeigten.

waren, ergiebt folgendes Resultat, welches die oben erwähnte Thatsache bestätigt.

1	Ehe	zwischen	Tante und Neveu	mit 3	taubstummen Kindern,
4	Ehen	„	Onkel und Nichte	mit 11	„ „
26	„	„	Geschwisterkindern	mit 38	„ „
16	„	„	Zweitgeschwisterkindern	mit 20	„ „
47	Ehen	zwischen	Blutsverwandten	mit 72	taubstummen Kindern.

Mithin weisen mehrere Thatsachen mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Blutsverwandtschaft der Eltern in der Ätiologie der Taubstummheit eine Rolle spielt, ja sogar eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt. Ferner erscheint es als unzweifelhaft, dass es ausschliesslich, oder doch wenigstens hauptsächlich, die angeborene Taubheit ist, für welche die Konsanguinität sich als ätiologischer Faktor geltend macht.

Die oben ausgeführten Erörterungen haben indess noch nicht festgestellt, inwiefern es die Blutsverwandtschaft an und für sich ist, die als fernere Ursache der Taubstummheit von Belang ist. Es ist auch die Möglichkeit vorhanden, dass sie ihren Einfluss durch eine potenzierte Überführung gewisser, in der Familie erblichen krankhaften Zustände oder gewisser Dispositionen für Krankheiten geltend macht. Theoretische Betrachtungen sprechen dafür, dass besonders auf die letztere Weise Blutsverwandtschaft zwischen den Eltern auf die Nachkommenschaft einwirkt; es muss indess zugegeben werden, dass weder viele noch überzeugende Thatsachen solche Betrachtungen stützen. Einige der wichtigsten dieser Thatsachen sollen hier erwähnt werden.

Unter 18 konsanguinen Ehen mit taubstummen Kindern konnte WILHELMI [108, S. 72] nur für 2 Ehen erbliche Einflüsse nachweisen, und MYGGE ist dieses nur für 2 unter 15 dergleichen Ehen gelungen [131, S. 275]; hierbei ist jedoch zu bemerken, dass die beiden genannten Verfasser ihre Untersuchungen nur auf Taubstummheit und Schwerhörigkeit in der Verwandtschaft richteten. Dieselben Momente liessen sich für 5 unter 12 konsanguinen Verbindungen, deren Kinder in Dr. W. MEYERS Klinik untersucht

wurden, nachweisen [189, S. 38], sowie auch für 13 unter den 28 Ehen, in welchen die in Tab. VIII erwähnten 33 taubgeborenen Taubstummen gezeugt waren. Zählt man die S. 66 u. flg. genannten Nervenkrankheiten mit, so wird die letzte Zahl ein wenig erhöht (14). LEMCKE endlich hat schwere körperliche und geistige Abnormitäten in 51 % sämtlicher Fälle nachweisen können [210, S. 99], aber dieser Verfasser hat unter diese Abnormitäten auch Potatorium und Tuberkulose hineingezogen, Zustände, welche erfahrungsgemäss in ausserordentlich vielen Familien auftreten. Die Bedeutung der Erblichkeit für konsanguine Ehen erhellt noch stärker aus der Thatsache, dass in denjenigen 14 konsanguinen Ehen in Dänemark, für welche gar keine erblichen Momente nachgewiesen werden konnten, zusammen nur 23 taubstumme Kinder, d. h. durchschnittlich 1,64 in jeder Ehe, geboren waren, während hingegen in den übrigen 14, wo solche Momente in der Verwandtschaft konstatiert waren, zusammen 30 taubstumme Kinder, d. h. 2,14 in jeder Verbindung, gezeugt waren. Die in W. MEYERS Klinik gewonnenen Resultate sind ungefähr die gleichen. Falls dieses Verhältnis durch andere Untersuchungen bestätigt werden sollte, würde man zu der Annahme berechtigt sein: Schliessen Individuen einer Familie, die mit solchen Abnormitäten belastet ist, welche erfahrungsgemäss als fernere Ursachen zur Taubstummheit von Bedeutung sind, zwischen sich konsanguine Ehen, so ist die Nachkommenschaft in stärkerem Grade mit Taubstummheit bedroht als Kinder aus Ehen, wo dieses nicht der Fall ist.

Wie aus dem obigen hervorgeht, sind es nur wenige Thatsachen, die bis jetzt für die Aufklärung der Frage, ob die Bedeutung der Konsanguinität für die Taubstummheit direkter oder indirekter Natur sei, vorliegen. Fortgesetzte Untersuchungen ähnlicher Art wie die schon vorliegenden werden es vielleicht dahin bringen, dass man sich über die erwähnte Frage ein sicheres Urteil bilden kann. Die schliessliche Lösung der Frage wird indess gewiss nur dadurch erzielt werden können, dass die anamnestischen Aufklärungen durch eingehende Kenntnis von den

Verwandten des Taubstummen gestützt und durch gründliche objektive Untersuchungen ergänzt werden. Nur auf diese Weise nämlich wird man weniger hervortretende, aber trotzdem nicht weniger bedeutende Abnormitäten in der Verwandtschaft nachweisen können und dadurch instand gesetzt werden, ausfindig zu machen, wie häufig der Einfluss der Erblichkeit in konsanguinen Ehen mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Andere fernere Ursachen. Ausser den schon erwähnten ferneren Ursachen hat man, mit grösserer oder geringerer Berechtigung, noch andere aufstellen wollen; die wichtigsten sollen hier Erwähnung finden.

Krankheiten bei den Eltern. Zahlreiche Verfasser haben als fernere Ursachen zur Taubstummheit ausser den S. 60 bis 75 erwähnten Krankheiten und Abnormitäten (Ohrenleiden, Geisteskrankheit, Epilepsie u. s. w.) auch das Auftreten von allgemeiner Schwächung, Alkoholismus, Syphilis bei den Eltern u. s. w. genannt. Mit Recht hebt HARTMANN [132, S. 71] hervor, dass die Bedeutung solcher Momente gar nicht statistisch nachgewiesen werden könne, teils weil die Angaben oft unbestimmt seien, teils auch, weil man zum Vergleich keine Statistiken, andere grössere Gruppen von Individuen betreffend, besitze. Indess unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass alle Krankheiten, welche auf die Konstitution der Eltern schwächend einwirken, auch auf die Nachkommenschaft in der Weise einen Einfluss ausüben, dass dieselbe teils während des Fötallebens durch sie schädlich beeinflusst, teils aber auch für äussere schädliche Einwirkungen nach der Geburt empfänglich gemacht wird. Namentlich scheinen in dieser Beziehung der Alkoholismus, welcher ja oft in Familien mit „nervösen" Krankheiten vorkommt, und die Syphilis einige Bedeutung haben zu können, und diesen Krankheiten wird deshalb auch hier kurz Erwähnung gethan werden. Auf der anderen Seite soll hervorgehoben werden, dass die Eltern Taubstummer sich oft durch eine anscheinend gesunde Konstitution und eine gute Gesundheit auszeichnen; von dieser Thatsache kann sich jeder, der desbezügliche

Erfahrungen zu machen Gelegenheit hat, leicht überzeugen.

Alkoholismus. Wenn man in Betracht zieht, dass der Missbrauch von Alkohol so ausserordentlich häufig ist, so muss dieses Laster, wenn man einen Schluss auf seine Bedeutung für die Taubstummheit ziehen soll, auffallend häufig unter den Eltern Taubstummer nachgewiesen werden können. Abgesehen von einigen mehr unbestimmten sind folgende Angaben in der Literatur hervorzuheben. WILHELMI fand in Magdeburg nur in 2 Fällen Alkoholismus bei den Eltern vor [108, S. 68]. LENT fand unter den Eltern der 382 Taubstummen im Regierungsbezirke Köln nur 9 Väter, die „dem Trunke ergeben waren" [101, S. 25]. In Mecklenburg-Schwerin konnte LEMCKE unter 405 Ehen, in denen Taubstumme gezeugt waren, 32, d h. 8 % der sämtlichen Fälle, nachweisen, in welchen einer der Eheleute (in sämtlichen Fällen der Ehemann) Trinker war [210, S. 127]; ferner hat er den Alkoholismus mit ungefähr der gleichen Häufigkeit unter Eltern Taubgeborener und den Eltern Taubgewordener nachweisen können. Dieser Procentsatz ist nicht sehr verschieden von dem Resultat der Untersuchung der 514 Verbindungen, aus welchen die 553 Taubstummen Dänemarks stammen. In 49 unter diesen Ehen, d. h. 9,5 %, liess sich der Missbrauch von Alkohol unter den Eltern (fast immer war es der Vater) nachweisen. In Dänemark indess ergab die Untersuchung, dass das in Rede stehende Laster unter den Eltern Taubgeborener und den Eltern Taubgewordener verschieden häufig konstatiert wurde, indem der Procentsatz resp. 11,1 und 8,7 war.

Obwohl der Missbrauch des Alkohols ausserordentlich verbreitet ist, und wenngleich uns Ermittelungen über die Zahl der Potatoren im allgemeinen nicht zu Gebote stehen so scheinen doch die aus Mecklenburg-Schwerin und aus Dänemark stammenden Angaben dafür zu sprechen, dass das Auftreten von Alkoholismus bei den Eltern in der Ätiologie der Taubstummheit eine Rolle spielt. Ob nun dieses Moment seinen Einfluss dadurch geltend macht, dass der Alkoholismus auf die Eltern schwächend einwirkt, oder

auch dadurch, dass dasselbe der Ausdruck einer „nervösen“ Disposition ist, das lässt sich gegenwärtig nicht entscheiden. Theoretische Betrachtungen lassen jedoch das letztere Moment als das entscheidende erscheinen; jedenfalls hat eine Untersuchung in einer bestimmten Gegend Dänemarks (im Physikat Ringkjöbing) unter Kindern alkoholistischer Eltern nicht besonders häufig Abnormitäten nachweisen können.

Da von verschiedenen Seiten hervorgehoben ist, dass Konception im betrunkenen Zustande der Eltern eine Rolle als fernere Ursache der Taubstummheit spiele, so soll dieser Ansicht hier Erwähnung gethan werden. Es liegt aber in der Natur der Sache, dass es fast unmöglich ist, Beweise für oder gegen die Richtigkeit dieser Angabe beizubringen.

Syphilis. Diese Krankheit hat nur äusserst selten unter den Eltern Taubstummer nachgewiesen werden können. Daraus ist man jedoch nicht berechtigt zu schliessen, dass Syphilis keine Bedeutung als Ursache der Taubstummheit habe; denn oft wird es äusserst schwierig sein, durch Inquirieren der betreffenden Individuen das Vorhandensein der Syphilis oder Zeichen der überstandenen Syphilis zu konstatieren, und zweitens sind vielleicht auch die diesbezüglichen Untersuchungen mangelhaft gewesen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass Syphilis der Eltern eine besondere Form von Taubheit hervorrufen kann, die namentlich im späteren Kindesalter auftritt und nicht selten Taubstummheit mit sich führt. Diese Form wird in dem Abschnitt über die specielle Ätiologie der erworbenen Taubheit nähere Besprechung finden.

Das Alter und der Altersunterschied der Eltern. Die Bedeutung dieser Momente für die Entstehung der Taubstummheit ist zuerst von MENIÈRE hervorgehoben; er giebt nämlich an, dass nach seiner Erfahrung oft die Eltern Taubstummer verhältnismässig junge Individuen sind, deren Ehen sehr häufig steril bleiben oder den Keim zu einer schwachen Nachkommenschaft in sich tragen [63, S. 225]. Ferner behauptet MENIÈRE, dass in den Ehen, aus denen taubstumme Kinder hervorgegangen sind, der Mann entweder jünger als die Frau gewesen ist oder doch mit ihr

ziemlich von gleichem Alter; dagegen sei der Mann selten der ältere. Die Neigung der jungen Männer, ältere Frauen zu heiraten, erklärt sich nach MENIÈRE dadurch, dass ältere Frauen aus der Berufsklasse der Landarbeiter oft ein kleines Kapital sich erspart haben, welches dann die jungen Männer zur Heirat mit diesen Frauen veranlasst. PUYBONNIEUX, dessen Arbeit in demselben Jahre wie das oben genannte Werk MENIÈRES erschien, behauptet dagegen, dass wenigstens $^7/_{10}$ der Eltern Taubstummer zur Zeit der Geburt des Taubstummen das 30 Jahr überschritten haben; darin stimmt er jedoch mit MENIÈRE überein, dass sowohl in den genannten Ehen wie auch in Ehen unter jüngeren Individuen mit taubstummer Nachkommenschaft die Frau in der Regel ein oder mehrere Jahre älter als der Mann gewesen ist [64, S. 21].

Spätere Untersuchungen haben die von MENIÈRE und PUYBONNIEUX mitgeteilten Angaben nicht bestätigt. Namentlich soll hervorgehoben werden, dass die von H. SCHMALTZ in Sachsen und LEMCKE in Mecklenburg-Schwerin angestellten detaillierten Untersuchungen das Resultat ergaben, dass das Alter und der Altersunterschied unter Eltern Taubstummer nicht wesentlich von dem für die Gesamtbevölkerung geltenden Verhältnisse abweichen.

Ein ähnliches Resultat hat eine Untersuchung ergeben, welche den Zweck hatte, das Alter der Eltern der S. 41 erwähnten 553 Taubstummen Dänemarks zu ermitteln. Bei dieser Gelegenheit zeigte es sich ferner, dass das Durchschnittsalter des Vaters und der Mutter bei der Geburt des Taubstummen keinen bedeutenden Unterschied darbot, wenn man die betreffenden Taubstummen in Taubgeborene und Taubgewordene sonderte; ebenfalls war innerhalb der beiden Gruppen der Altersunterschied ungefähr der gleiche, indem das Durchschnittsalter der Väter und Mütter der Taubgeborenen zur Zeit der Geburt des Taubstummen resp. 34,2 und 31,9 Jahre war, während die resp. Zahlen für die Eltern der Taubgewordenen sich auf 32,7 und 30,1 stellten.*)

*) Zwecks einer Vergleichung soll hier erwähnt werden, dass nach

Verhältnisse, die Nachkommenschaft betreffend. Verschiedene Untersuchungen haben nachgewiesen, dass sich betreffs der Nachkommenschaft derjenigen Verbindungen, aus welchen taubstumme Kinder hervorgegangen sind, gewisse Eigentümlichkeiten geltend machen, von denen man vermuten muss, dass sie eine Rolle als fernerliegende Ursachen der Taubstummheit spielen. Unter diesen Eigentümlichkeiten sind folgende hervorzuheben.

Kinderreichtum. Alle Verfasser, welche desbezügliche Untersuchungen anstellten, sind darüber einig, dass die Ehen mit taubstummer Nachkommenschaft sich durch ihren Kinderreichtum auszeichnen. WILHELMI z. B. fand im Regierungsbezirk Magdeburg in jeder Ehe, aus welcher taubgeborene Taubstumme stammten, durchschnittlich 5,09 Kinder [108, S. 76], und in Ehen, in welchen taubgewordene Taubstumme geboren waren, durchschnittlich 5,63 [l. c. S. 82]. Bei der erstgenannten Gruppe von Ehen hat derselbe Verfasser in Pommern und Erfurt durchschnittlich 5,9 Kinder in jeder Ehe konstatieren können [134, S. 208]. LEMCKE hat durch seine Untersuchungen in Mecklenburg-Schwerin in jeder Ehe, aus welcher überhaupt taubstumme Nachkommenschaft stammte, durchschnittlich 5,63 Kinder nachweisen können [210, S. 83]. Die grösste Fruchtbarkeit ist jedoch im Königreich Sachsen nachgewiesen [H. SCHMALTZ, 161, S. 131], indem daselbst in jeder bezüglichen Ehe durchschnittlich 6 Kinder geboren waren. Indess soll, nach H. SCHMALTZ, Sachsen sich überhaupt durch Kinderreichtum auszeichnen. In den 514 Ehen, aus welchen die 553 Taubstummen in Dänemark stammten, waren zusammen 2467 Kinder, d. h. durchschnittlich 4,8 in jeder Ehe geboren; die den taubgewordenen Taubstummen entsprechenden 206 Verbindungen hatten 943, d. h. 4,6 in jeder Verbindung gezeugt, während die den taubgeborenen Taubstummen entsprechenden 197 Ehen zusammen 985 Kinder,

---

RUBIN und WESTERGAARD unter der Klasse der Häusler — welcher Klasse die Mehrzahl der Taubstummen Dänemarks angehören — das Durchschnittsalter bei der Verheiratung für den Mann 32,7, für die Frau 30,6 ist.

d. h. jede Ehe durchschnittlich 5,0 hervorgebracht hatten. Wenngleich diese Untersuchung als Resultat eine Fruchtbarkeit ergiebt, die kleiner ist als die durch andere ähnliche Untersuchungen gefundene — was leicht dadurch erklärt werden kann, dass in Dänemark die Mehrzahl der Taubstummen in einem verhältnismässig frühen Lebensalter untersucht wurde —, so ergiebt sich doch aus einem Vergleich mit der in der Gesamtbevölkerung auftretenden Fruchtbarkeit, dass die gefundenen Zahlen als verhältnismässig recht gross bezeichnet werden müssen. MYGGE fand in den von ihm untersuchten Landdistrikten Dänemarks nämlich in jeder Ehe durchschnittlich nur 3,65 Kinder [131, Tabelle IV].

Keiner der erwähnten Verfasser hat indess einen Versuch gemacht, den Zusammenhang zwischen der Taubstummheit und der Fruchtbarkeit derjenigen Ehen, aus welchen Taubstumme stammen, zu erklären. Es dürfte jedoch nicht unwahrscheinlich sein, dass die Verbindung teilweise eine indirekte ist, und dass sie hauptsächlich darin besteht, dass die Taubstummheit mit besonderer Häufigkeit in den unbemittelten Schichten der Bevölkerung auftritt, Schichten, welche sich aber auch erfahrungsgemäss durch grossen Kinderreichtum auszeichnen. Die Thatsache verdient jedoch Beachtung, dass auch gewisse andere pathologische Zustände, wie z. B. die Hämophilie, unter der Nachkommenschaft solcher Verbindungen, die durch grossen Kinderreichtum sich auszeichnen, auftreten.

Kindersterblichkeit. Es ist schon S. 35 erwähnt, dass MAYR imstande war, in denjenigen Gegenden, die eine grosse Kindersterblichkeit aufzuweisen haben, einen hohen Taubstummenquotienten nachzuweisen. LEMCKE hat bei seinen Untersuchungen in Mecklenburg-Schwerin diesem Momente besondere Aufmerksamkeit geschenkt und ist zu dem folgenden Resultate gelangt [210, S. 90]. Während unter 1000 Kindern der allgemeinen Bevölkerung 192 im Laufe des ersten Jahres gestorben waren, hatten unter 1000 Kindern aus Ehen mit taubstummer Nachkommenschaft 206 das erste Lebensjahr nicht vollendet. Ein ähnliches Verhältnis hat indess nicht konstatiert wer-

den können für die Nachkommenschaft derjenigen Ehen, aus denen die 553 Taubstummen in Dänemark stammten. Sollten die durch LEMCKE gefundenen Verhältnisse durch anderwärtige Untersuchungen bestätigt werden, so dürfte vielleicht die Erklärung in den nämlichen Verhältnissen zu suchen sein, welche oben für den Kinderreichtum geltend gemacht worden sind, weshalb es auch Beachtung verdient, dass nach RUBIN und WESTERGAARD in Dänemark die Kindersterblichkeit in direktem Verhältnisse steigt zu der Fruchtbarkeit der Ehen.

Der Zeitpunkt für die Geburt. H. SCHMALTZ konstatierte durch seine Untersuchungen in Sachsen, dass fast die Hälfte der daselbst wohnenden Taubstummen im Laufe der ersten 5 Jahre nach der Heirat geboren waren [161, S. 133]. LEMCKE hat für Mecklenburg-Schwerin ein ähnliches Resultat gefunden [210, S. 84]. Eine Untersuchung der 553 Taubstummen Dänemarks bestätigte dieses Resultat; es ist indess in diesem Lande das erwähnte Verhältnis für die Taubgeborenen nicht herrschend, indem viele derselben erst in späteren Jahren nach der Heirat der Eltern geboren waren. Es ist unmöglich anzugeben, welche Bedeutung diesem Verhältnisse beizulegen ist, denn es fehlt uns gänzlich an korrespondierenden Untersuchungen der Gesamtbevölkerung, so dass ein Vergleich ausgeschlossen bleibt. Endlich muss erwähnt werden, dass H. SCHMALTZ auf Grundlage seines reichhaltigen Materials die Vermutung ausspricht, dass unter denjenigen Kindern, die eine grössere Reihe von älteren Geschwistern besitzen, und deren Geburt mithin in ziemlich vorgerücktem Alter der Eltern erfolgte, besonders viele Taubstumme sich finden [161, S. 134], und H. SCHMALTZ legt auch auf das Auftreten von grösseren Pausen in der Reihe der Geburten Gewicht. Die Bedeutung dieses letzteren Moments meint LEMCKE durch seine Untersuchungen in Mecklenburg-Schwerin bestätigt zu haben [120, S. 89] . . .

Die Reihenfolge der Geburten. Die Frage, welchen Platz in der Reihe der geborenen Kinder die Taubstummen am häufigsten einnehmen, ist, nachdem MENIÈRE

die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung dieses Momentes gelenkt hatte [63, S. 245], in einige Statistiken aufgenommen. Alle bisher veröffentlichten Untersuchungen über diesen Punkt haben das Resultat ergeben, dass die Taubstummen am häufigsten den ersten Platz unter den Geschwistern einnehmen. Eine Untersuchung, wie sich dieses Verhältnis für die 553 Taubstummen in Dänemark gestaltete, hat ganz dasselbe Resultat ergeben (siehe unten). Am zweithäufigsten finden sich nach einigen Statistiken die Taubstummen unter den zweitgeborenen, nach anderen Statistiken aber unter den drittgeborenen (WILHELMI, WILHELMI-HARTMANN, Irische Statistik). Dieses Verhältnis ist insofern beachtungswert, als diejenigen Statistiken, welche das letztere Verhältnis gefunden haben, ausschliesslich oder doch hauptsächlich taubgeborene Taubstumme umfassen. Eine nähere Untersuchung, wie sich das Verhältnis für die 553 Taubstummen in Dänemark gestaltet hat, ergiebt ebenfalls, dass, wenn man die sämtlichen Taubstummen in Betracht zieht, eine grössere Anzahl an zweiter Stelle geboren ist; teilt man sie aber in Taubgeborene und Taubgewordene, so sind unter den Taubgeborenen, wie aus der untenstehenden Übersicht hervorgeht, die Mehrzahl drittgeborene.

	Taubgeborene.	Taubgewordene.	Unbestimmte.	Summa.
No. 1	50	57	23	130
„ 2	34	42	26	102
„ 3	37	27	15	79
„ 4	33	26	16	75
„ 5	21	16	9	46
„ 6	19	8	8	35
„ 7	13	9	9	31
„ 8	10	10	6	26
„ 9	0	1	2	3
„ 10	4	5	0	9
„ 11	3	2	0	5
Über 11 oder unbestimmt	2	5	5	12
	226	208	119	553

Hierauf folgen, allen Statistiken zufolge, diejenigen Taubstummen, welche als viertes Kind, darauf die, welche als fünftes Kind u. s. w. u s. w. geboren sind.

Solange analoge Untersuchungen für andere Gruppen von Individuen, welche einen Vergleich ermöglichen könnten, uns nicht zu Gebote stehen, haben wir keine Berechtigung, aus den vorliegenden Statistiken einen Schluss zu ziehen aus dem Platz, den die Taubstummen in der Reihe der Geschwister einnehmen. Der Umstand, dass die meisten Statistiken ca. $^1/_4$ der Taubstummen als Erstgeborene bezeichnen, ist, solange wir keine Aufklärung darüber besitzen, wie sich die Anzahl der Erstgeborenen in anderen Gruppen von Individuen verhält, kein Beweis dafür, dass die Erstgeborenen wirklich besonders mit Taubstummheit bedroht sind.

Die Erfahrungen des täglichen Lebens machen es indessen wahrscheinlich, dass Erstgeborene wirklich der Taubstummheit besonders ausgesetzt sind, wie dies für andere pathologische Zustände und für andere Krankheiten der Fall ist. Es muss aber hervorgehoben werden, dass die irische Volkszählung nachgewiesen hat, dass Taubstumme sehr häufig das letztgeborene von den Kindern einer Ehe sind, welches Resultat jedoch auf die Weise zustande gekommen ist, dass auch sämtliche Fälle, in welchen der Taubstumme das einzige Kind war, dieser Gruppe zugezählt worden sind [149, S. 43].*)

Uneheliche Geburt. Weil ungünstige sociale Verhältnisse als fernerliegende Ursachen der Taubstummheit von grosser Bedeutung sind, liesse sich erwarten, dass verhältnismässig viele Taubstumme ausserhalb der Ehe geboren seien; denn uneheliche Kinder sind ja wahrscheinlich besonders den Folgen der ungünstigen Einflüsse ausgesetzt, welche ungünstige sociale Verhältnisse mit sich brin-

*) An dieser Stelle findet man auch die Angabe, dass diejenigen Familien, welche 5 bis 6 Kinder hatten, sehr häufig ein oder mehrere taubstumme Kinder gezeugt hatten. Dieses Verhältnis, das auch 1851 von WILDE [72, S. 471] gefunden wurde, findet gewiss seine Erklärung in dem Umstande, dass die Durchschnittszahl der Kinder in Ehen, aus welchen taubstumme Nachkommenschaft hervorgeht, 5—6 ist (siehe S. 96), und es lässt sich mithin erwarten, dass Ehen mit dieser Anzahl Kinder am häufigsten vorkommen.

gen, sowohl für die Mütter während der Schwangerschaft wie auch für die Kinder in den ersten Lebensjahren. Von MATHIAS [H. SCHMALTZ, 70, S. 70] ist denn auch die Behauptung aufgestellt, dass verhältnismässig viele Taubstumme ausserehelich geboren seien. Neuere Untersuchungen haben dies jedoch nicht bestätigt. Durch seine Untersuchungen in Sachsen konstatierte H. SCHMALTZ, dass während uneheliche Geburten im allgemeinen ca. 12 % sämtlicher Geburten betrugen, waren unter den Taubstummen nur ca 6,2 % in nicht ehelichen Verbindungen gezeugt. Hieraus zieht S. mit Recht den Schluss, dass uneheliche Kinder, wie es scheint, nicht in stärkerem Grade als eheliche mit der Taubstummheit bedroht seien [161, S. 64]. Für Dänemark war die Anzahl der unehelichen Verbindungen mit taubstummer Nachkommenschaft noch kleiner, indem unter den S. 41 erwähnten 514 Verbindungen nur 27, d. h. 5,4 % uneheliche waren.*) Diese Zahl weicht nur wenig von der in Sachsen konstatierten ab, indem in Dänemark die unehelichen Geburten ca. 10 % sämtlicher Geburten ausmachen. WILHELMI hat im Regierungsbezirke Magdeburg unter den Verbindungen mit taubstummer Nachkommenschaft nur 2,2 % uneheliche nachweisen können [108, S. 76]; über die Häufigkeit unehelicher Geburten im allgemeinen in diesem Landesteile erwähnt er aber nichts. Zwecks einer Vergleichung kann angeführt werden, dass in Dänemark unter den Müttern der taubgeborenen Taubstummen, welche die Untersuchung umfasst, 5,1 % unverheiratet waren, unter den Müttern Taubgewordener waren es aber 5,8 %. Wenn man nun auch zu der Annahme berechtigt ist, dass die verhältnismässig geringe Anzahl der unehelich geborenen Taubstummen von der grösseren Sterblichkeit der unehelichen Kinder im all-

*) Diese Zahl ist mit der von J. CARLSEN mit Bezug auf die unehelich geborenen Idioten in Dänemark identisch [195, S. 42]; auf Grundlage dieser Zahl kommt der Verfasser zu dem Resultat, dass der Idiotismus in Dänemark wahrscheinlich unter illegitimen Kindern weniger verbreitet sei, und C. vermutet, dass dieses dem angeborenen Idiotismus zu verdanken sei.

gemeinen etwas beeinflusst ist, so scheint doch der Unterschied in dem Procentsatz zwischen unehelichen Geburten in den Verbindungen mit taubstummer Nachkommenschaft und der Häufigkeit unehelicher Geburten im allgemeinen so bedeutend zu sein, dass man anzunehmen berechtigt ist, uneheliche Kinder sind mit der Taubstummheit weniger bedroht als eheliche. Der Grund hierzu liegt vielleicht darin, dass illegitime Verbindungen seltener zwischen Blutsverwandten eingegangen werden. In keinem der erwähnten 27 Fälle in Dänemark waren die betreffenden Eltern blutsverwandt.

Einflüsse während der Schwangerschaft. Zieht man die Thatsache in Betracht, dass Mütter sehr geneigt sind, Abnormitäten bei ihren Kindern mit äusseren Einwirkungen während der Schwangerschaft in Verbindung zu bringen, so ist es auffallend, dass die vorliegenden Statistiken so selten dieses Moment als Ursache der Taubstummheit angeben. LENT z. B. fand unter 303 Taubstummen nur 13, bei welchen die Ursache zur Taubstummheit Einflüssen auf die Mütter während der Schwangerschaft zugeschrieben wurde [101, S. 14]. Eine verhältnismässig noch kleinere Anzahl Fälle dieser Art fand WILHELMI, nämlich 15 unter 519 Taubstummen. Einen dieser Fälle bespricht WILHELMI unter der Überschrift: *Pium desiderium peculiare gravidae.* Derselbe betrifft eine Frau, die während der Schwangerschaft im Zorn ihrem Manne zurief, sie werde ein Kind auf die Welt bringen, das weder hören noch sprechen könne. Ihr Wunsch wurde erfüllt, und hernach gebar sie noch 4 taubstumme Töchter, während 3 Söhne vollsinnig geboren wurden [108, S. 70]. LEMCKE endlich citiert vier Fälle, in welchen die Eltern Einflüsse auf die Mütter während der Schwangerschaft als Ursache zur Taubstummheit angaben [210, S. 150]. Der Vollständigkeit wegen soll noch angeführt werden, dass unter den 553 Taubstummen Dänemarks 11 sich fanden, bei welchen als Ursache der Taubstummheit angegeben wurde, dass die Mütter während der Schwangerschaft heftigem Schrecken, der Sorge, Gemütserregungen u. s. w. ausgesetzt gewesen

waren. Ferner wurde in einem Falle Trauma, in einem andern Scharlachfieber und in 2 Fällen Typhus während der Schwangerschaft als Ursache der Taubstummheit angegeben; 3 Mütter hatten während der Schwangerschaft an Krampfanfällen gelitten. Unter den hier erwähnten Taubstummen befand sich kein Taubgewordener.

Obwohl in einer unzweifelhaft grossen Menge von Fällen die Verbindung zwischen den während der Schwangerschaft aufgetretenen Einflüssen und der Taubstummheit des betreffenden Kindes rein zufälliger Natur ist, so darf man auf der andern Seite wohl nicht die Möglichkeit ausschliessen, dass heftig einwirkende Einflüsse während der ersten Monate der Schwangerschaft in vereinzelten Fällen so bedeutende Abnormitäten des Gehörorgans des Kindes hervorrufen können, dass dasselbe mit Taubheit belastet geboren wird.

Einflüsse während der Geburt. Wenngleich der Nachweis der Bedeutung auch dieses Moments in den einzelnen Fällen grosse Schwierigkeiten darbietet, unterliegt es doch kaum einem Zweifel, dass mechanische Einwirkungen auf das Kind während der Geburt, und namentlich solche, die den Kopf desselben treffen, eine Taubheit hervorrufen können, welche insofern angeboren ist, als die Einwirkung schon vor Vollendung der Geburt stattgefunden hat.

Druck an den Kopf des Kindes Es lässt sich erwarten, dass der mechanische Druck an den Kopf des Kindes während der Zangengeburt, der Wendung oder anderer Formen von künstlicher Entbindung sowie bei schwieriger Geburt infolge Verengung des Beckens eine bedeutende Läsion des Gehörorgans hervorrufen kann. Mehrere Verfasser teilen auch Fälle der Art mit [LENT 101, S. 26, WILHELMI 108, S. 70]. Unter den 553 Taubstummen Dänemarks fanden sich 3, von welchen angegeben wurde, sie seien unter Verhältnissen geboren, wo dergleichen Momente mutmasslich sich geltend gemacht hatten. Weil es uns jedoch an Aufklärungen darüber fehlt, wie häufig künstliche Entbindung überhaupt stattfindet, sind wir nicht imstande, zu beurteilen, wie häufig die genannten

Einwirkungen bei den Taubstummen vorgekommen sind. Die kleinen Zahlen scheinen jedoch anzudeuten, dass das betreffende Moment für die Ätiologie der Taubstummheit keine hervorragende Rolle spielt.

Umschlingung der Nabelschnur. Merkwürdigerweise fand MOOS unter 40 Taubgeborenen 2, von welchen behauptet wurde, die Ursache der Taubheit liege darin, dass bei der Geburt der beiden Kinder die Nabelschnur 13 mal um den Kopf geschlungen gewesen sei; diesem Umstande sei auch eine Missbildung des äusseren Ohres der beiden Individuen zuzuschreiben [146, S. 278]. MOOS hat die Bedeutung dieses Moments näher geprüft und ist zu dem Resultat gekommen, dass der Zusammenhang zwischen der Umschlingung der Nabelschnur und der Missbildung des äusseren Ohres höchst unwahrscheinlich sei, und ganz dasselbe dürfte auch für den Zusammenhang zwischen dem erwähnten Einfluss und der Taubstummheit der Fall sein.

Unmittelbare Ursachen. Nachdem jetzt die mittelbaren oder ferneren Ursachen zur Taubstummheit erörtert worden sind, werden in der Folge die nach der Geburt auf das kindliche Gehörorgan direkt einwirkenden und zur Taubstummheit führenden Ursachen eingehend besprochen werden.

Mit Rücksicht auf den Zeitpunkt im Kindesalter, an welchem solche Ursachen sich besonders geltend machen, kann angeführt werden, dass von verschiedenen Seiten her Untersuchungen vorliegen, wie häufig die erworbene Taubheit in den verschiedenen Lebensjahren auftritt. A. HARTMANN hat eine Statistik, zusammen 649 Taubstumme umfassend, gesammelt [132, S. 75], und er kommt zu dem Resultat, dass die Mehrzahl von ihnen angeblich im 2. Lebensjahre taub geworden sei, darauf folgt die grösste Anzahl im 3. Lebensjahr, und nun folgen nach einander das 1., das 4., das 5. u. s. w. Dieser Statistik zufolge wären ca. $^2/_3$ der taubgewordenen Taubstummen im Laufe der drei ersten Lebensjahre taub geworden. Tab. IX giebt die seit dem Erscheinen von HARTMANNS Arbeit entstandenen grösseren Statistiken, welche diesen Punkt betreffen; diesen

Statistiken ist eine Statistik, welche die S. 41 erwähnten 208 taubgewordenen Taubstummen Dänemarks umfasst, hinzugefügt.

Tab. IX.

Ermittelungen über das Auftreten der erworbenen Taubheit in den verschiedenen Lebensaltern.

Lebensjahr.	Pommern-Erfurt, 1874—75 [144, S. 210].	Sachsen, 1880 [161, S. 153].	Württemberg-Baden, 1880 [144, S. 119].	Vereinig. Staaten von Nordam., 1880 [130, S. 396].	Mecklenburg, 1885 [210, S. 140].	Dänemark, 1879—90 [siehe S. 41].	Summa.
1.	185	139	47	1009	38	34	1452
2.	294	142	73	1275	62	59	1905
3.	236	137	38	2447	53	50	2961
4.	126	80	47	1569	36	23	1881
5.	105	50	11	989	24	9	1188
6.	61	41	16	806	11	10	945
7.	45	37	0	540	18	6	646
8.	22	20	0	392	8	5	447
9.	15	13	0	304	6	1	339
10.	14	7	2	193	4	6	226
11.	5	1	0	261	2	2	271
12.	6	4	0	72	0	1	83
13.	3	2	0	198	2	0	205
14.	2	0	0	69	1	0	72
15.	2	0	0	94	0	0	96
Darüber od. unbest.	9	0	0	100	1	2	112
Summa . .	1130	673	234	10318	266	208	12829

Tab. IX ergiebt ein Resultat, das insofern von dem von HARTMANN gefundenen abweicht, als sie die Reihenfolge auf folgende Weise darstellt: das 3., das 2., das 4., das 1., das 5., das 6. u. s. w.; auch weist sie nach, dass nur die Hälfte sämtlicher Taubgewordenen im Laufe der drei ersten Lebensjahre taub geworden sind. Eine eingehendere Betrachtung ergiebt indess, dass die genannten Abweichungen der amerikanischen Statistik, welche durch ihre grossen Zahlen dem Gesamtbild ihren Stempel aufdrückt, zur Last zu legen sind. Summiert man die aus

Europa stammenden Angaben, so erhält man ganz dasselbe Resultat wie HARTMANN. Indess muss hervorgehoben werden, dass der Umstand, dass die im 1. Lebensjahre taubgewordenen Individuen nur den 3. oder 4 Platz einnehmen, in den Schwierigkeiten seinen Grund hat, mit welchen es verbunden ist, die im 1. Lebensjahre auftretende Taubheit zu erkennen; deshalb werden auch solche Taubstumme als Taubgeborene oder in die Gruppe solcher, deren Taubheit unbestimmte Ursachen zu Grunde liegen, gerechnet. Endlich geht aus der Tabelle hervor, dass selbst eine im Pubertätsalter erworbene Taubheit zur Taubstummheit führen kann. Wie schon S. 2 erwähnt, wird es immer dem Ermessen überlassen werden müssen, ob Individuen, die in einem so vorgerückten Alter taub geworden sind, als Taubstumme bezeichnet werden sollen oder nicht.

Gehirnkrankheiten. Diese Krankheitsgruppe spielt für die nach der Geburt erworbene und zur Taubstummheit führende Taubheit eine bedeutende Rolle. Nach einer von HARTMANN gesammelten, zusammen 832 Fälle von erworbener Taubheit umfassenden Statistik waren 38,8 % sämtlicher Fälle infolge Gehirnkrankheiten entstanden [132, S. 76]. Seit dem Erscheinen von HARTMANNS Werk (1880) liegen aus mehreren Staaten Untersuchungen vor, mit welcher Häufigkeit Gehirnkrankheiten (und diesen werden auch Krankheiten, die als „Krämpfe", „Gehirnschlag", „Gehirnentzündung" u. s. w. bezeichnet sind, hinzugerechnet) die Ursache der Taubstummheit unter den untersuchten Individuen waren. Die geringste Anzahl hat die irische Statistik aus dem Jahre 1881 aufzuweisen, nämlich 11,9 % [149, S. 295], darauf folgen Sachsen mit 16,0 [161, S. 150], Italien mit 18,1 [176, S. 18], Österreich mit 25,8 [176, S. 21], Norwegen mit 32 [203, S. 100], Amerika mit 33,9 [180, S. 403], Mecklenburg-Schwerin mit 38,7 [210, S. 141], Baden und Württemberg mit 42,3 [144, S. 118] und Pommern-Erfurt mit 54,5 % [134, S. 210]. Es ist hier noch zu erwähnen, dass von den 208 taubgewordenen Taubstummen Dänemarks 83, d. h. 39,9 %, infolge Gehirnkrankheiten taub geworden sein sollen.

Dass in neuerer Zeit die verschiedenen Länder eine so bedeutende Nichtübereinstimmung rücksichtlich der Rolle, welche Gehirnkrankheiten in der Ätiologie der Taubstummheit spielen, aufweisen, ist unzweifelhaft begründet nicht allein in dem Umstand, dass der Begriff „Gehirnkrankheiten" in den verschiedenen Statistiken verschiedenartige Zustände umfasst, sondern auch darin, dass die Bedeutung der Gehirnkrankheiten an den verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten verschieden ist. Es hat sich denn auch gezeigt, dass Statistiken eines und desselben Landes zu verschiedenen Zeiten abweichende Resultate ergaben. Beispielsweise wurden nach WILDE Gehirnkrankheiten in der Statistik aus dem Jahre 1851, in welcher Statistik der Begriff dieselben Krankheiten bezeichnet, wie in derjenigen aus dem Jahre 1881 (*„brain-convulsions"*, *„inflammation of the brain"*, *„water on the brain"* u. s. w.) in 23 % sämtlicher Fälle als Ursache der Taubstummheit angegeben [72, S. 486], während, wie oben erwähnt, die Statistik aus dem Jahre 1881 die Procentzahl 11,9 angiebt. Frühere Untersuchungen sowohl in sächsischen wie in norwegischen und dänischen Taubstummenanstalten haben Resultate ergeben, die von den oben für diese Länder mitgeteilten neuesten Resultaten abweichen. Diese Verhältnisse finden dadurch ihre Erklärung, dass der epidemische Genickkrampf, welcher unter allen Gehirnkrankheiten die Hauptrolle als Ursache der Taubstummheit spielt, zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Verbreitung findet.

Fast alle aus der neueren Zeit stammenden Statistiken stimmen indess in einem Punkte überein: alle bezeichnen nämlich die Gehirnkrankheiten als diejenige Gruppe von Krankheiten, welche gegenwärtig die wichtigste Ursache zu der nach der Geburt auftretenden und zur Taubstummheit führenden Taubheit ist.

Die Bedeutung, welche den Gehirnkrankheiten als Ursache zur Taubstummheit beigelegt werden muss, wird kaum durch den Umstand abgeschwächt, dass zu dieser Krankheitsgruppe unzweifelhaft auch andere Krankheiten mit ausgeprägten Hirnsymptomen gezählt werden. Auf der andern

Seite unterliegt es kaum einem Zweifel, dass unter verschiedenen anderen Bezeichnungen, wie z. B. „Typhus", „Lungenentzündung", „unbestimmte Krankheit" u. s. w., Rubriken, welche in manchen Statistiken sich finden, oft akute Gehirnkrankheiten, und namentlich die Cerebrospinalmeningitis, welche erfahrungsgemäss typhöse oder pneumonie-ähnliche oder auch überhaupt wenig ausgesprochene Symptome macht, sich verstecken.

Mit Rücksicht auf die Frage, welche Form der Gehirnkrankheit hauptsächlich die Taubstummheit hervorruft, soll erwähnt werden, dass in dieser Beziehung die Angaben oft sehr mangelhaft und unbestimmt sind, so dass man oft Bezeichnungen wie „Krämpfe", „Zahnkrämpfe", „Gehirnschlag", „Epilepsie" u. s. w. antrifft. Diese Thatsache beruht einerseits darauf, dass die Angaben oft von Laien herrühren, andererseits darauf, dass es selbst für Ärzte oft mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden ist, bei Kindern die Diagnose der akuten Gehirnkrankheiten zu stellen. Es scheint jedoch, als ob die Rolle, welche akute Gehirnkrankheiten in der Ätiologie der Taubstummheit spielen, im wesentlichen von der einfachen Hirnentzündung und dem epidemischen Genickkrampf bedingt ist.

Einfache Hirnhautentzündung *(Meningitis simplex)*. Diese Gehirnkrankheit ist am häufigsten im Regierungsbezirke Magdeburg als Ursache zur Taubstummheit angegeben worden [WILHELMI, 108, S. 77], indem 28,0 % sämtlicher Taubgewordenen infolge derselben taub geworden waren. Darauf folgen Mecklenburg-Schwerin mit 23,3 [LEMCKE, 210, S. 141] und Norwegen mit 20 % [UCHERMANN, 203, S. 100]. In Dänemark wurde von 20 der 208 Taubgewordenen, d. h. 9,6 %, angegeben, dass die Taubheit infolge „Hirnentzündung" entstanden sei.

Der epidemische Genickkrampf *(Meningitis cerebro-spinalis epidemica)*. Diese eigentümliche Krankheit ist, wie man gewöhnlich annimmt, zuerst im Anfange dieses Jahrhunderts in der Schweiz aufgetreten, von wo aus sie sich im Laufe des Jahrhunderts über den grössten Teil von Europa und nach Amerika verbreitet hat; ihre grösste Ver-

breitung hat sie um die Mitte des Jahrhunderts erreicht. Vor diesem Zeitpunkt findet man die Krankheit in den verschiedenen Statistiken gar nicht als Ursache zur Taubstummheit erwähnt; nach dem genannten Zeitpunkt aber drängt sie sich mehr und mehr in den Vordergrund. Die deletäre Einwirkung dieser Krankheit auf das kindliche Gehörorgan ist namentlich von MOOS [139 und Klinik der Ohrenkrankheiten, S. 323] und KNAPP [110] hervorgehoben, während die grosse Bedeutung derselben für die Taubstummheit am deutlichsten nachgewiesen ist von HARTMANN durch Veröffentlichung der von WILHELMI in Pommern-Erfurt angestellten Untersuchungen; daselbst wurde nämlich für nicht weniger als 26,8 % sämtlicher in den Jahren 1874-75 dort lebenden Taubgewordenen angegeben, dass sie infolge des epidemischen Genickkrampfes taub geworden waren [134, S. 210]. WILHELMI ist indess der Meinung, dass in Wirklichkeit in einer noch grösseren Anzahl Fälle die erwähnte Krankheit Taubstummheit hervorgerufen hat, indem namentlich unter Bezeichnungen wie „Gehirnentzündung" und „Typhus" sicherlich eine Menge von Fällen der Cerebrospinalmeningitis sich versteckt habe. Alle anderen Statistiken haben eine kleinere, meistens sogar eine bedeutend kleinere Procentzahl Taubstummer, die infolge dieser Krankheit taub geworden sind, zu verzeichnen. UCHERMANN z. B. giebt den Procentsatz für die Taubstummenanstalten in Norwegen auf 23,5 an [168, S. 74]; für ganz Norwegen hat er nur 12 % zu verzeichnen [203, S. 100]. Für die Taubstummenanstalten Badens giebt HEDINGER den Procentsatz 14,0 an [144, S. 118]; LEMCKE fand in Mecklenburg-Schwerin den Procentsatz 1,5 [210, S. 141] und H. SCHMALTZ in Sachsen sogar nur 1,1 % [161, S. 149].

In Dänemark ist bis dahin die Bedeutung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis als Ursache der Taubstummheit nicht allgemein erkannt gewesen; diese Krankheit ist unter den S. 41 erwähnten 208 taubgewordenen Taubstummen nur 4mal als Ursache angegeben. Wenngleich auch dieses Verhältnis teilweise dem Umstande zugeschrieben

werden kann, dass die in Rede stehende Krankheit in Dänemark niemals eine solche Ausdehnung erreicht hat oder so bösartig aufgetreten ist wie in anderen Ländern, so deuten doch verschiedene Momente darauf hin, dass die Bedeutung derselben für die Entstehung der Taubstummheit in Dänemark eine weit grössere ist, als aus den officiellen Berichten hervorgeht [189, S. 291 u. flg.]. Es stellt sich ferner heraus, dass diejenigen Gegenden Dänemarks, in welchen im Laufe der jüngsten Decennien der epidemische Genickkrampf aufgetreten ist, ein auffallend grosses Kontingent zu den S. 41 erwähnten taubgewordenen Taubstummen, deren Taubheit angeblich infolge Gehirnentzündung, Krämpfen u s. w. hervorgerufen ist, geliefert haben.

Pathogenese der Taubheit bei Gehirnkrankheiten. Zur Aufklärung über die Art und Weise, auf welche Gehirnkrankheiten auf das kindliche Gehörorgan einwirken, liegen teils zahlreiche Beobachtungen vor über partielle oder totale Taubheit, durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis hervorgerufen, teils einige Sektionen von Individuen, die infolge dieser Krankheit oder anderer Krankheiten mit ähnlichen Gehirnsymptomen taub geworden waren. Zwischen den Veränderungen im Gehörorgan, die durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis hervorgerufen sind, und den Veränderungen, welche entstanden sind infolge Gehirnentzündung im allgemeinen, oder infolge einer andern, mit ausgesprochenen Gehirnsymptomen auftretenden Krankheit, herrscht in pathologischer Beziehung eine so grosse Übereinstimmung, dass wir zu dem Schlusse berechtigt sind, dass die auf den folgenden Seiten erwähnten Verhältnisse für die meisten solcher Fälle von Taubstummheit, welche als Folge von akuten Gehirnkrankheiten auftreten, geltend sind.

Die klinische Erfahrung lehrt, dass die während der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auftretenden bedeutenderen Defekte des Gehörs einen zweifachen Ursprung haben können. Entweder können sie nämlich infolge einer Entzündung des Mittelohres, oder auch als Folge von einem Leiden des nervösen Teiles des Gehörorgans auftreten.

Herabsetzung des Gehörs, die auf erstgenannter Ursache beruht, ist jedoch wahrscheinlich selten so bedeutend und so beständig, dass Taubstummheit die Folge wird. Die auf einer Labyrinthaffektion beruhenden Fälle von Taubheit treten zwar seltener auf, sind aber von weit grösserer Bedeutung; in der Regel ist hierbei der Defekt des Gehörs sehr bedeutend, mitunter sogar total, gewöhnlich beiderseitig und fast immer dauernd. Nach den namentlich von MOOS [139, S. 12 u. flg.] und KNAPP [110] gemachten Beobachtungen stellt sich die während der Cerebrospinalmeningitis auftretende Labyrinthtaubheit in der Regel plötzlich, seltener stufenweise ein. Sehr häufig tritt sie im Laufe der ersten zwei Wochen der Krankheit auf, aber sie kann sich auch später zeigen, ja, KNAPP teilt sogar einen Fall mit, wo sie erst 6 Monate nach dem Anfang der Krankheit sich einstellte. Dass die Taubheit selbst längere Zeit, nachdem die Gehirnentzündung geheilt ist, auftreten kann, darauf scheint der folgende, von mir selbst beobachtete Fall zu deuten:

Fall No. 24. ANDERS D. ist Sohn gesunder Eltern, welche einander verwandt sind (Zweitgeschwisterkinder), in deren Familie jedoch kein Fall von Taubstummheit, Taubheit, Geisteskrankheit u. s. w. vorgekommen ist. Er ist am 26. Februar 1887 geboren. 3 Monate alt, wurde das Kind von Krampfanfällen befallen; es schrie entsetzlich, lag mit stark zurückgebeugtem Nacken und eingesunkenem Unterleib, und der herbeigerufene Arzt erklärte die Krankheit als Gehirnentzündung. Das Kind lag während 12 Wochen schwer krank darnieder, erholte sich aber darauf vollständig und ist später nicht mehr krank gewesen; erst als es ungefähr 2 Jahre alt war, fing das Kind an zu sprechen, und der Gang war lange sehr unsicher und schwankend. September 1888, also ca. ein Jahr, nachdem die Hirnentzündung beseitigt war, hörte der Knabe, der bis dahin ganz wie andere Kinder seines Alters gesprochen hatte, plötzlich zu sprechen auf, ohne dass gleichzeitig irgend eine Krankheit sich einstellte. Er hat später alle gelernten Wörter vergessen, und keine Spur von Gehör hat sich gezeigt. Durch die objektive Untersuchung am 10. Oktober 1890 konnte ich beiderseitige Totaltaubheit konstatieren. Unter Chloroformnarkose wurden sehr bedeutende Mengen von adenoiden Vegetationen entfernt, und es wurde in die beiden Tubae, die, ähnlich wie die Trommelfelle, keine auffallende Anomalie aufzuweisen hatten, Luft geblasen. Das Gehör ist später gleich 0 geblieben.

Die in der Literatur vorliegenden Obduktionen von

Individuen, die durch epidemische Cerebrospinalmeningitis taub geworden sind — die Obduktionen wurden von MOOS [139, S. 16 u. flg.] ausführlich besprochen —, sowie auch ein späterer, von P. C. LARSEN [185] untersuchter interessanter Fall und einige veröffentlichte Sektionsberichte*) über Taubstumme, deren Taubheit Gehirnentzündung oder epidemischer Genickkrampf zu Grunde lagen (IBSEN und MACKEPRANG [215, Präp. No. 48 und 49], H. SCHWARTZE [102], MOOS und STEINBRÜGGE [159], FR. SCHULTZE [186], LARSEN und MYGIND [188] und HABERMANN [205]), haben folgendes Resultat ergeben. Die während der Cerebrospinalmeningitis auftretende, zur Taubstummheit führende Taubheit ist einem Entzündungsprocess im häutigen Labyrinth des Ohres zuzuschreiben. Dieser Process führt in einem späteren Stadium teils zu einer mehr oder weniger vollständigen Zerstörung des Inhalts des Labyrinths, teils auch zur Regeneration von Gewebe. Das neugebildete Gewebe tritt hauptsächlich als Bindegewebe, Kalkgewebe und Knochengewebe auf und kann die normalen Hohlräume des Labyrinths teilweise oder vollständig ausfüllen. Es ist möglich, dass die Gehirnentzündung und das Labyrinthleiden gleichzeitig als Resultate derselben Infektion entstehen können; der Umstand aber, dass die Taubheit oft einige Zeit nach dem Anfang der Krankheit sich einstellt, scheint darauf hinzudeuten, dass die Ohrenkrankheit am häufigsten als Folge einer Fortpflanzung der Entzündung von den Gehirnhäuten entsteht. Die Wege, auf welchen die Entzündung sich zu verbreiten vermag, sind anscheinend teils die perivasculären und perineuralen Lymphräume, teils die Wasserleitungen des Labyrinths. Die erstere Fortpflanzungsweise ist hauptsächlich von MOOS hervorgehoben [139, S. 20]. Für die zweite Fortpflanzungsweise sprechen die Umstände, dass HABERMANN die Wasserleitung der Schnecke mit demselben Granulationsgewebe ausgefüllt vorfand, wie die Schnecke (Zeitschr. f. Heilk., Bd. V, S. 34), dass STEIN-

*) Die in der Literatur vorliegenden Sektionsberichte findet man in einem Anhang dieser Arbeit kurz referiert.

BRÜGGE ein Eindringen des Eiters aus der Schädelhöhle in die Schnecke durch die Wasserleitung derselben nachweisen konnte [171, S. 284], und dass LARSEN und MYGIND beide Wasserleitungen durch dieselbe Knochenneubildung, welche das Labyrinth ausfüllte, verschlossen vorfanden [188, S. 190]. Endlich muss erwähnt werden, dass LUCAE nachgewiesen hat, wie die Entzündung sich längs einer in das Felsenbein eindringenden Fortsetzung der harten Hirnhaut fortpflanzen kann [147, S. 556]. Dass die eigentlichen Krankheitserreger in allen Fällen eindringende Mikroorganismen sind, ist höchst wahrscheinlich; die bis jetzt vorliegenden Thatsachen sind indess zu spärlich, als dass man sich hierüber mit Bestimmtheit aussprechen könnte [MOOS, 216, Bd. 1, S. 575].

Die infolge Hirnhautentzündung entstandene Taubheit ist oft von ausgesprochenen Gleichgewichtsstörungen begleitet — von MOOS [139, S. 11 u. flg.] wurden sie ausführlich besprochen —, welche ohne Zweifel einem Entzündungsprocess im Labyrinthe und namentlich in den halbcirkelförmigen Kanälen zur Last zu legen sind. Diese Gleichgewichtsstörungen können sich noch jahrelang nach dem Auftreten der Taubheit erhalten und äussern sich durch unsicheren, schwankenden Gang (siehe unten).

Akute Infektionskrankheiten. Die Bedeutung dieser Gruppe von Krankheiten steht in der Gegenwart unzweifelhaft hinter derjenigen der Gehirnkrankheiten zurück. Betrachtet man indess den epidemischen Genickkrampf als eine akute Infektionskrankheit — und dieser Krankheitsgruppe muss er ohne Zweifel zugezählt werden —, so ergiebt sich, dass die Bedeutung dieser Gruppe von Krankheiten für die Ätiologie der Taubstummheit sehr gross ist; denn es kann kaum angezweifelt werden, dass die grosse Mehrzahl der Fälle von Taubstummheit, welche durch die nach der Geburt erworbene Taubheit hervorgerufen ist, akuten Infektionskrankheit zur Last zu legen ist. Die Bedeutung, welche die einzelnen akuten Infektionskrankheiten in der Ätiologie der erworbenen Taubheit haben, ist, wie aus dem folgenden

hervorgehen wird, sehr verschieden, indem namentlich das Scharlachfieber hierin alle andern übertrifft.

Das Scharlachfieber *(Scarlatina)*. Diese Krankheit ist überall und zu allen Zeiten als eine sehr häufige Ursache der Taubheit im Kindesalter und der Taubstummheit bekannt gewesen. Merkwürdigerweise hat ITARD ihr nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt, während WILDE dagegen ihre Bedeutung stark hervorhebt; er wies nach, dass 7,0 % der 1851 in Irland lebenden taubgewordenen Taubstummen infolge Scharlachfieber taub geworden waren. WILDE berichtet zugleich, dass das Taubstummen-Institut zu New-York eine Statistik gesammelt habe, laut welcher 5—6 % der taubgewordenen Taubstummen infolge dieser Krankheit taub geworden seien; auf Grundlage eines anderen Materials konstatierte SAUVEUR 11,3 % [WILDE, 72, S. 485 u. flg.]. Durch Zusammenstellen mehrerer Angaben aus verschiedenen Ortschaften Deutschlands fand HARTMANN später ebenfalls, dass 11,3 % der Taubgewordenen ihre Taubheit auf Scharlachfieber zurückführten [132, S. 76]. Neuere grössere Statistiken weichen von einander bedeutend ab, wie aus der folgenden Zusammenstellung, welche die Procentzahl der taubgewordenen Taubstummen mit scarlatinöser Taubheit angiebt, hervorgeht: Italienische Anstalten 1,5 [176, S. 18], Pommern-Erfurt 9,9 [134, S. 210], Österreichische Anstalten 10,8 [176, S. 21], Anstalten in Württemberg und Baden 15,0 [144, S. 118], Irland 16,8 [149, S. 295], Nordamerikanische Anstalten 16,9 [180, S. 418], Mecklenburg-Schwerin 24,4 [210, S. 141], Nordamerikanische Freistaaten 26,4 [180, S. 402], Norwegen und Norwegische Anstalten 27,5 [168, S. 74 und 203, S. 100] und Sachsen 42,6 % [161, S. 150].

In Dänemark waren unter den in den Jahren 1879 bis 1890 angemeldeten 208 taubgewordenen Taubstummen 43, d. h. 20,8 %, angeblich infolge Scharlachfieber taub geworden.

Aus dem oben angeführten geht hervor, dass das Scharlachfieber als Ursache der Taubstummheit in den verschiedenen Ländern eine ungleich wichtige Rolle spielt, und

seine Bedeutung kann selbst in einem und demselben Lande zu verschiedenen Zeiten verschieden gross sein. Es steht dies zweifellos mit der ungleichen Intensität und dem verschiedenen Charakter, mit welchen Scharlachepidemien auftreten, in Verbindung.

Die Pathogenese der Taubheit während des Scharlachfiebers. Dieselbe wird unserm Verständnis näher gebracht namentlich durch zahlreiche klinische Erfahrungen, dass die während des Scharlachfiebers auftretenden Ohrenleiden sehr häufig in einer eiterigen Entzündung des Mittelohres bestehen; diese besitzt grosse Neigung, verbreitete und tiefgehende Zerstörungen der Schleimhäute des Mittelohres, der Knochenwände desselben und der Gehörknöchelchen hervorzurufen. Die während des Scharlachfiebers entstehenden Entzündungen des Mittelohres sind wahrscheinlich häufig das Resultat eines durch die Eustachische Röhre fortgepflanzten Processes; sie können jedoch vielleicht auch ohne dieses Zwischenglied auftreten. Diese Entzündungen werden in der Regel, falls das Labyrinth nicht auch mit in das Leiden hineingezogen wird, kaum imstande sein, eine so bedeutende und dauernde Herabsetzung des Gehörs im frühen Kindesalter hervorzurufen, dass Taubstummheit die Folge wird. Die zur Taubstummheit führende scarlatinöse Taubheit beruht unzweifelhaft immer auf einer teilweisen oder vollständigen Zerstörung des häutigen Inhalts des Labyrinths. Diese Zerstörung entsteht in einigen Fällen auf die Weise, dass die Entzündung vom Mittelohr durch die Fenster *(Foramen rotundum et ovale)* oder durch die aus der Trommelhöhle in das Labyrinth führenden Gefässe sich nach dem inneren Ohre fortpflanzt Dass der Process sich auf dem erstgenannten Wege verbreiten kann, haben Obduktionen von Taubstummen, deren Taubheit infolge Scharlachfieber entstanden war, deutlich gezeigt; denn es wurden nicht nur deutliche Spuren von einer Entzündung der Trommelhöhle vorgefunden, sondern es wurden auch an dem einen oder an beiden Fenstern pathologische Veränderungen, welche in Überresten eines stattgefundenen

Entzündungsprocesses bestanden, nachgewiesen [MOOS, 206, UCHERMANN, 207, BRYANT und SEARS, 208, MYGIND, 213]. Auf der anderen Seite deuten verschiedene Momente darauf hin, dass das scarlatinöse Labyrinthleiden entstehen kann, ohne dass eine Eiterung der Trommelhöhle das Verbindungsglied bildet; jedenfalls kann die Eiterung der Trommelhöhle, falls sie wirklich vorhanden gewesen ist, vollständig in den Hintergrund treten. Es soll in dieser Beziehung namentlich hervorgehoben werden, dass bei otoskopischen Untersuchungen von Taubstummen, die infolge Scharlachfieber taub geworden waren, nicht selten das Trommelfell geringe oder auch gar keine Abnormitäten zeigte. Dieses Verhältnis ist namentlich von HARTMANN hervorgehoben, welcher sogar gefunden hat, dass in der Mehrzahl der Fälle, wo Scharlachfieber (und Typhus) als Ursache zur Taubheit angegeben wurde, das Trommelfell normal war [132, S. 79]; auch H. SCHMALTZ hat ein ähnliches Resultat gefunden [161, S. 162]. Es scheinen mithin Gründe dafür zu sprechen, dass das als Folge vom Scharlachfieber im Kindesalter entstehende Labyrinthleiden auftreten kann, ohne dass eine Entzündung der Trommelhöhle das Verbindungsglied gebildet hat; man ist deshalb vielleicht berechtigt, das Labyrinthleiden als eine „Metastase" aufzufassen, ähnlich wie z. B. die während des Scharlachfiebers auftretenden Nierenleiden. Künftige pathologisch-anatomische Untersuchungen von Fällen, bei denen nur kurze Zeit nach dem Auftreten des Labyrinthleidens verstrichen ist, werden gewiss diese Frage bestimmt beantworten können.

Zur Aufklärung der Natur des Entzündungsprocesses, welcher während des Scharlachfiebers ein Leiden des inneren Ohres hervorruft, liegen namentlich in der neueren Literatur verschiedene Beobachtungen vor. MOOS, der sich eingehend mit dieser Frage beschäftigte und mehrere wertvolle Untersuchungen hierüber veröffentlicht hat, behauptet, die scarlatinöse Entzündung des Ohres beruhe auf einer Rachendiphtheritis; diese bilde den Ausgangspunkt einer Streptococceninvasion *(Streptococcus pyogenes)* in das Ohr, die teils nekrobiotische, teils entzündungsartige Processe

hervorrufe. Als Überreste dieser letzteren sind durch die oben genannten Untersucher an Taubstummen mit scarlatinöser Taubheit dieselben Neubildungen von Bindegewebe, Kalkgewebe und Knochenneubildung im Labyrinth wie bei der Hirnhautentzündung nachgewiesen; diese Produkte können die Hohlräume des inneren Ohres mehr oder weniger vollständig ausfüllen.

Die zur Taubstummheit führende scarlatinöse Taubheit stellt sich wahrscheinlich selten in einem frühen Stadium der Krankheit ein; jedenfalls giebt BURCKHARDT-MERIAN an, dass in den von ihm beobachteten Fällen von Scharlachfieber, verbunden mit Ohrenleiden, die Taubheit in der überwiegenden Anzahl der Fälle in der Desquamationsperiode aufgetreten sei [133, S. 9]. Auch die scarlatinöse Taubheit kann von Gleichgewichtsstörungen desselben Ursprungs, wie die schon früher erwähnten, begleitet sein (siehe S. 113).

Masern *(Morbilli)*. ITARD betrachtete die Masern als eine häufige Ursache der totalen Taubheit bei Kindern [31, S. 380], und MEISSNER [76, Bd. II, S. 158] ist derselben Meinung. WILDE fand indess für Irland, dass nur 1,4 % der daselbst 1851 lebenden taubgewordenen Taubstummen infolge Masern taub geworden waren [72, S. 486] HARTMANNS Übersicht [132, S. 76] zufolge beruhten durchschnittlich 3,6 % sämtlicher Fälle von erworbener Taubheit auf Masern, während übrigens der Quotient zwischen 0,0 (Merseburg und Gerlachsheim) und 8,0 (Berlin) variierte. Neuere statistische Untersuchungen, grössere Gruppen von Taubstummen umfassend, geben folgende Procentsätze für die durch Masern Taubgewordenen an: Anstalten in Württemberg und Baden 1,0, Italienische Anstalten 1,2, Österreichische Anstalten 2,0, Norwegen 2,5, Norwegische Anstalten 3,4, Irland 3,8, Nordamerikanische Anstalten 4,0, Regierungsbezirk Magdeburg 4,3, Vereinigte Staaten von Nordamerika 4,4, Pommern-Erfurt 4,4, Sachsen 7,0 und Mecklenburg-Schwerin 8,3 (Literatur siehe S. 114). Unter den 208 taubgewordenen Taubstummen in Dänemark waren angeblich 11, d. h. 5,3 %, infolge Masern taub geworden.

Es ergiebt sich mithin, dass die Angaben über die Häufigkeit, mit welcher die Masern die Ursache zur Taubstummheit hergeben, etwas variieren, wenn dies auch nicht in dem Grade wie bei dem Scharlachfieber der Fall ist. Die Bedeutung der Masern in dieser Beziehung steht fast überall hinter der des Scharlachfiebers zurück. Es geht ferner aus den Beobachtungen hervor, dass selbst innerhalb der Grenzen desselben Landes die Bedeutung der Masern für die Ätiologie der Taubstummheit zu verschiedenen Zeiten verschieden ist. Die Vermutung liegt nahe, dass dieses Verhältnis von der ungleichen Verbreitung und dem verschiedenen Charakter, welche Epidemien von Masern darbieten können, abhängig ist.

Die Pathogenese der Taubheit während der Masern. Vorliegende klinische Erfahrungen lehren über die Art und Weise, auf welche die Masern Veranlassung zur Taubstummheit geben, dass diese Infektionskrankheit nicht selten Eiterung des Mittelohres hervorruft durch Fortpflanzung der Entzündung aus dem Nasenrachenraum durch die Eustachische Röhre. Zweitens können Eiterungen des Mittelohres während der Masern vielleicht „haematogen" entstehen [siehe MOOS, 216, Bd. I, S. 567]. Auf diese Entstehungsweise ist man namentlich in denjenigen Fällen zu schliessen berechtigt, in welchen die Entzündung des Mittelohres entweder an einem sehr frühen oder einem sehr späten Zeitpunkt der Krankheit auftritt. Es ist indess nicht wahrscheinlich, dass eine nur auf das Mittelohr begrenzte Entzündung Taubstummheit hervorrufen kann; die Ursache der Taubstummheit bildet ohne Zweifel immer ein Labyrinthleiden. Zur Aufklärung über die Entstehungsweise und die Natur desselben liegt erstens eine durch MOOS an einem 3jährigen Knaben, dessen Labyrinth an einem verhältnismässig frühen Zeitpunkt untersucht wurde, ausgeführte Obduktion vor [179]. In diesem Falle wurde in dem inneren Ohre eine von dem Mittelohr durch eine Öffnung in der Membrana tympanica secundaria fortgepflanzte Entzündung vorgefunden, welche von Invasion von Bakterien begleitet war; die Entzündung hatte eine

Degeneration des häutigen Labyrinths hervorgerufen. An einigen Stellen war das zerstörte Gewebe schon durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt. Über das weitere Schicksal dieser Neubildung belehrt uns eine Sektion von einem 27jährigen taubstummen Manne, dessen Taubheit infolge Masern im Kindesalter entstanden war [MYGIND, 213]. In diesem Falle wurden die normalen Hohlräume des Labyrinths teilweise durch eine neugebildete solide Knochensubstanz gefüllt vorgefunden, welche ebenfalls das runde Fenster ausfüllte, und in der Trommelhöhle zeigten sich deutliche Spuren einer überstandenen Entzündung. Endlich finden sich im pathologischen Museum der Kopenhagener Universität zwei Paar durch IBSEN angefertigte Präparate, welche von Taubstummen, deren Taubheit durch Masern entstanden war, herrühren [215, Präp. No. 32—33 und 44—45]; auch in diesen Fällen wurde die Labyrinthhöhle teilweise mit Knochensubstanz ausgefüllt vorgefunden. Es ergiebt sich mithin, dass die infolge Masern entstandene Taubstummheit in pathogenetischer und pathologisch-anatomischer Beziehung mit derjenigen, die durch das Scharlachfieber hervorgerufen wird, grosse Ähnlichkeit darbietet. Man scheint deshalb zu der Vermutung berechtigt zu sein, dass das in diesen Fällen auftretende Labyrinthleiden hervorgerufen werden kann, ohne dass eine Entzündung der Trommelhöhle das Verbindungsglied zu bilden braucht. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht u. a. der Umstand, dass das Trommelfell bei Taubstummen, deren Taubheit infolge Masern entstanden war, nicht selten normal oder fast normal gefunden wurde [H. SCHMALTZ, 161, S. 162].

Typhus *(Febris typhoidea s. Typhus abdominalis s. Ileotyphus, Typhus exanthematicus, Typhus recurrens s. Febris recurrens).* Die Bezeichnung „Typhus" umfasst in den verschiedenen Taubstummen-Statistiken ohne Zweifel teils die in der Parenthese genannten Krankheitsformen, teils auch andere, mit „typhösen" Symptomen verbundene Leiden. Weil der Begriff Typhus in älteren Zeiten in anderer Weise als heutzutage aufgefasst wurde, kann man darüber hin-

wegsehen, wie häufig in älteren Angaben diese Krankheit als Ursache zur Taubstummheit auftritt; der Zusammenstellung HARTMANNS zufolge hatten nicht weniger als ca. 20 % der taubgewordenen Taubstummen das Gehör infolge Typhus verloren. Die meisten jüngeren Untersuchungen haben dagegen einen weit geringeren Procentsatz nachgewiesen. Jedoch wird der Typhus als Ursache zur Taubstummheit für nicht weniger als 47,5 % sämtlicher taubgewordenen Taubstummen in Italienischen Anstalten aufgeführt. Hierauf folgt Irland mit 13,5 %, deren Taubheit auf „Fieber" beruht, und nun folgen mit „Typhus" als Ursache Pommern-Erfurt mit 12,5, Österreichische Anstalten mit 8,6, Sachsen mit 6,7, Nordamerikanische Freistaaten mit 5,6, Anstalten daselbst mit 5,2 (in beiden Statistiken die „Malaria" mitgerechnet), Norwegen mit 4,4 („Nervenfieber"), Mecklenburg-Schwerin mit 3,4, Norwegische Anstalten mit 2,5 („Nervenfieber") und endlich Baden mit 2,0 % (im letzten Lande „Nervenkrankheiten" mitgerechnet). Unter den 208 taubgewordenen Taubstummen in Dänemark waren nur 2, d. h. 1,9 %, infolge Typhus taub geworden.

Der „Typhus" als Ursache der Taubstummheit ist mithin an den verschiedenen Orten verschieden häufig angegeben worden. Abgesehen von Italien, wo die Krankheit, wie es scheint, in neuerer Zeit eine hervorragende Rolle spielt, stimmen die meisten Angaben darin überein, derselben keine hervorragende Bedeutung beizulegen. Es geht ferner hervor, dass mehrere Statistiken den Typhus mit anderen Krankheiten zusammen gruppieren. Dass die Häufigkeit des „Typhus" als Ursache zur Taubstummheit so verschieden angegeben worden ist, hat seinen Grund nicht allein in einem verschiedenen epidemischen Auftreten, sondern auch — und vielleicht wesentlichst — darin, dass ausser den früher erwähnten verschiedenen Krankheitsformen auch andere Krankheiten mit „typhösen" Symptomen in die Bezeichnung „Typhus" hineingezogen werden. Namentlich kann, wie bekannt, die Cerebrospinalmeningitis als eine ausgesprochene „typhöse" Krankheit verlaufen. Weil nun diese Krankheit eine so wichtige Rolle als Ursache

zur Taubstummheit spielt, während auf der andern Seite die verschiedenen Formen von Typhus erfahrungsgemäss Kinder, und namentlich kleine Kinder, zu schonen geneigt sind, sowie sie auch im allgemeinen keine ernsthaften Zerstörungen des Labyrinths hervorrufen, so scheint es kaum einem Zweifel zu unterligen, dass die Bezeichnung „Typhus" oft eine Cerebrospinalmeningitis deckt. Zur Aufklärung der Pathogenese der Taubheit in Fällen, wo diese durch Typhus hervorgerufen ist, liegen nur wenige klinische Beobachtungen und gar keine Obduktionen von Taubstummen vor. Es ist indess wahrscheinlich, dass die Pathogenese hier ganz dieselbe ist, wie für die früher erwähnten akuten Infektionskrankheiten.

Diphtherie *(Diphtheria)* Das Verhältnis dieser Infektionskrankheit ist gewissermaassen das entgegengesetzte von dem, welches der Typhus der Taubstummheit gegenüber einnimmt. Obwohl nämlich die echte Rachendiphtheritis nach MOOS nicht selten Veranlassung zu ernsthaften Leiden des Mittelohres und des Labyrinths ist, und wenngleich sie eine Infektionskrankheit ist, die vorzugsweise Kinder befällt, so wird doch nur äusserst selten die Diphtherie als Ursache zur Taubstummheit angegeben. Unter den grossen statistischen Übersichten, die die genannte Krankheit als Ursache der Taubstummheit anführen, kann namentlich die amerikanische aus dem Jahre 1880 hervorgehoben werden. In dieser findet man die Diphtherie nur in 70 unter ca. 10000 Fällen von erworbener Taubheit, d. h. in 0,7 % sämmtlicher Fälle, als Ursache aufgeführt. Für Sachsen hat H. SCHMALTZ nachgewiesen, dass sie daselbst noch seltener, nämlich in 0,3 % sämtlicher Fälle von erworbener Taubheit, Veranlassung zur Taubstummheit gegeben hat, und durch seine Untersuchungen in Mecklenburg-Schwerin fand LEMCKE den Procentsatz 1,5. Eine grössere Bedeutung scheint in neuerer Zeit die Diphtheritis in Italien zu haben, indem der Procentsatz dieses Landes als 5,3 angegeben wird. Unter den in den Jahren 1879—1890 in Dänemark angemeldeten taubgewordenen Taubstummen waren 5, d. h. 2,4 %, angeblich infolge Diph-

theritis taub geworden. Wenn nun auch die Möglichkeit unleugbar vorhanden ist, dass sich unter der Diagnose Diphtheritis die sogenannte scarlatinöse Rachendiphtheritis verstecken kann, weil nämlich das Exanthem schwach gewesen ist oder gar gefehlt hat, so sprechen die Untersuchungen von MOOS doch bestimmt dafür, dass die Diphtheritis einige Bedeutung als Ursache zur Taubstummheit habe; in solchen Fällen beruht die Taubheit auf einem Labyrinthleiden, das durch Einwanderung von Mikroorganismen hervorgerufen ist. Weil die lokalen Phänomene bei der echten Rachendiphtheritis nicht selten zurücktreten, darf man vermuten, dass das primäre Leiden mitunter der Beobachtung entgeht, und dass deshalb der Ursprung des Falles verkannt wird.

Blattern *(Variolae)*. Schon in dem Jahre 1821 konnte ITARD sich auf folgende Weise aussprechen: „Die Blattern sind eine häufige Ursache zur Taubheit, oder richtiger, sie sind es gewesen“ [31, S. 381]. Im Jahre 1848 behauptet indess E. SCHMALZ, dass die Blattern häufig Ursache der Taubstummheit seien [70, S. 18], und er giebt an, dass unter den taubgewordenen Zöglingen der Taubstummenanstalt zu Leipzig aus den Jahren 1818—38 nicht weniger als 22,2 % infolge dieser Infektionskrankheit taub geworden waren [l. c. S. 114]. 1880 konnte H. SCHMALTZ jedoch nur bei 2,8 % der Taubstummen mit erworbener Taubheit in Sachsen die Blattern als Ursache nachweisen [161, S. 150]. 1851 fand WILDE die Blattern als Ursache zur Taubstummheit bei 2,4 % der Taubgewordenen angegeben [72, S. 486], während im Jahre 1881 die entsprechende Zahl nur 1,4 betrug [149, S. 295]. Spätere Untersuchungen haben die Blattern als Ursache der Taubstummheit mit folgender Häufigkeit nachgewiesen: Österreichische Anstalten 1884 2,4 %, Pommern-Erfurt 1874—75 1,0, Italienische Anstalten 1887 0,8, Nordamerikanische Freistaaten 1880 0,5, Mecklenburg-Schwerin 1885 0,4, Nordamerikanische Anstalten 1880 0,3 und Anstalten in Württemberg und Baden 1882 0 %. Unter den S. 41 erwähnten 208 taubgewordenen Taubstummen in Dänemark waren 2 infolge Blattern taub ge-

worden. Es ergiebt sich mithin, dass die echten Blattern, welche früher von grosser Bedeutung als Ursache der Taubstummheit gewesen sind, in neuerer Zeit in allen Staaten, aus welchen desbezügliche Aufklärungen vorliegen, eine nur unbedeutende Rolle spielen. Dieses Verhältnis erklärt sich leicht daraus, dass in den bezüglichen Staaten Impfzwang herrscht. Es ergiebt sich ferner, dass die Häufigkeit, mit welcher die Blattern als Ursache zur Taubstummheit auftreten, in den verschiedenen Ländern, aus welchen Untersuchungen in dieser Beziehung vorliegen, nicht im wesentlichen variiert.

Kuhpocken (*Vaccinae*). Unter „Ursachen, die zu unbestimmt, zu unwahrscheinlich oder zu unbeständig gewesen sind, um in eine Tabelle aufgenommen zu werden", nennt die amerikanische Statistik 6 Fälle (unter ca. 10000 Fällen von erworbener Taubheit), bei welchen die Vaccination als Ursache der Taubstummheit angegeben wurde [180, S. 416]. In einem Falle unter den 208 Taubgewordenen in Dänemark behauptete die Mutter, das Kind habe im Alter von 1 ½ Jahren das Gehör infolge der Vaccination verloren. Die Möglichkeit, dass wirklich Taubstummheit infolge der Kuhpocken entstehen könne, lässt sich kaum verneinen, bis jetzt liegen indess noch keine wohl konstatierten Fälle davon vor.

Windpocken (*Varicellae*). Diese Infektionskrankheit ist 1880 bei 10 unter ca. 10000 Fällen von erworbener Taubheit in den nordamerikanischen Freistaaten als Ursache der Taubstummheit angegeben worden [180, S. 402].

Die Rose (*Erysipelas*). In Sachsen waren nach H. SCHMALTZ 0,1 % der Taubgewordenen angeblich infolge der Rose taub geworden [161, S. 149]. In Amerika wurde 1880 der Procentsatz 0,4, in Irland 1880 0,1 konstatiert. Unter den 208 Taubgewordenen Dänemarks fand sich ein Individuum, dessen Taubheit angeblich durch die Rose hervorgerufen war.

Die Ruhr (*Dysenteria*). Nach WILDE wurde 1851 in Irland die Dysenterie in 0,6 % sämtlicher Fälle von erworbener Taubheit als Ursache der Taubstummheit an-

gegeben [72, S. 486]. In Amerika wurde betreffs 0,06 % sämtlicher Taubgewordenen behauptet, dass die Taubheit dieser Krankheit zu verdanken sei [180, S. 416].

Influenza *(Influenza epidemica)*. Zieht man in Betracht, dass diese Krankheit oft stark auf das Ohr einwirkt, so muss es Staunen erregen, dass nur WILDE dieselbe als Ursache zur Taubstummheit in 0,6 % sämtlicher Fälle in Irland 1851 erwähnt [72, S. 486].

Wechselfieber *(Malaria s. Febris intermittens)*. Aus italienischen Anstalten liegt aus dem Jahre 1887 eine Statistik vor, nach welcher die Malaria in 1,3 % sämtlicher Fälle die Ursache der Taubstummheit gewesen war [176, S. 18]. Nach WILHELMI [108, S. 77] ist diese Krankheit im Regierungsbezirke Magdeburg in 1 unter 230 Fällen als Ursache der Taubstummheit angegeben. In der nordamerikanischen Statistik aus dem Jahre 1880 ist diese Krankheit mit dem Typhus zusammengestellt.

Keuchhusten *(Tussis convulsiva s. Pertussis)*. Während mehrere Verfasser den Keuchhusten als Ursache der Taubstummheit gar nicht erwähnen, ist nach anderen die Krankheit imstande, mitunter Taubstummheit hervorzurufen. In Irland ist dieselbe 1881 in 0,4 [149, S. 295] und 1851 in 1,0 [72, S. 489], in Mecklenburg-Schwerin in 1,5 [210, S. 141], in Sachsen in 1,5 [161, S. 149] und in Amerika in 1,9 % sämtlicher Fälle von erworbener Taubheit als Ursache angegeben [180, S. 402]. Unter den 208 Taubgewordenen in Dänemark ist bei nicht weniger als 9, d. h. 4,3 %, behauptet worden, dass sie infolge des Keuchhustens taub geworden seien. WILDE bemerkt, dass er nicht zu bestimmen imstande sei, auf welche Weise der Keuchhusten die Taubstummheit hervorrufe, und namentlich könne er nicht entscheiden, inwiefern die Taubheit durch eine Läsion des Labyrinths während eines Anfalls vom Husten oder durch ein Leiden des Nervensystems hervorgerufen werde. Weil Anfälle von Keuchhusten heftiges Bluten aus dem Ohre hervorrufen können, lässt sich schliessen, dass ebenfalls eine Blutung im Labyrinth entstehen könnte; im übrigen ist der Keuchhusten eine so häufige und so lang-

wierige Krankheit unter Kindern, dass sie notwendigerweise sich häufig mit anderen Krankheiten verbindet, welche erfahrungsgemäss Taubstummheit hervorrufen, deren Symptome aber während schwererer Fälle von Keuchhusten der Beobachtung entgehen können.

Mumps *(Parotitis epidemica).* Diese Infektionskrankheit findet man nur in der Statistik aus Sachsen mit 0,3 [161, S. 149] und in der aus Amerika mit 0,5% [180, S. 402] als Ursache der Taubstummheit aufgeführt. Die Seltenheit, mit welcher, den Angaben zufolge, Mumps Taubstummheit verursachte, ist um so auffallender, als in der neueren Literatur zahlreiche Berichte über Fälle, in welchen diese Krankheit heftige Leiden des Labyrinths erzeugte, vorliegen. Einige von diesen Fällen betreffen Kinder in so jungem Alter, dass die Taubstummheit die Folge des Leidens war. L. CONNOR sammelte die bis 1884 in der Literatur vorliegenden Fälle von plötzlich infolge epidemischer Parotitis entstandener Taubheit, und fand dadurch, dass unter den betreffenden 33 Individuen 9 15 Jahre und weniger alt waren (Americ. Journ. of Medic. Sciences, Oktober 1884).

Lungenentzündung *(Pneumonia crouposa).* Wenn auch die Stellung dieser Krankheit unter den Infektionskrankheiten etwas zweifelhaft ist, so wird sie doch hier aus praktischen Rücksichten kurze Erwähnung finden. Die Krankheit ist von UCHERMANN in Norwegen in 0,5% sämtlicher Fälle von Taubstummheit [168, S. 74] und in Dänemark sogar in 2 unter den 208 Fällen von erworbener Taubheit aufgeführt. Weil die Cerebrospinalmeningitis unter dem Bilde einer Lungenentzündung auftreten kann, so liegt die Möglichkeit vor, dass in den erwähnten Fällen diese Krankheit sich unter der Diagnose Lungenentzündung versteckt hat; andererseits erscheint es auch nicht als unwahrscheinlich, dass die Lungenentzündung Veranlassung zur Taubstummheit geben kann.

Akuter Gelenkrheumatismus *(Febris rheumatica).* Mit Rücksicht auf diese Krankheit gelten die nämlichen Bemerkungen, die oben betreffs der Lungenentzündung ge-

macht sind. Die Krankheit ist in der amerikanischen Statistik aus dem Jahre 1880 in 0,05 % [180, S. 417], und in WILHELMIS Statistik aus Magdeburg in 0,4 % sämtlicher Fälle von erworbener Taubheit als Ursache der Taubstummheit aufgeführt [108, S. 77].

Konstitutionelle Krankheiten. Unter diesen sollen hauptsächlich die Rachitis, die Skrofulose und die Syphilis erwähnt werden.

Englische Krankheit *(Rachitis)*. Da diese konstitutionelle Krankheit nachweisbar als direkte oder als disponierende Ursache zu Ohrenkrankheiten von einiger Bedeutung ist [MOOS, 216, Bd. I, S. 542], erscheint es als nicht unwahrscheinlich, dass sie ebenfalls die Ursache zur Taubstummheit zu bilden imstande ist. Dies ist auch von LEMCKE für Mecklenburg-Schwerin (Drüsenkrankheit und Rachitis mit 5,3 % sämtlicher Fälle [210, S. 141]), von UCHERMANN für Norwegen (1,4 % [168, S. 74]) und durch die amerikanische Statistik aus dem Jahre 1880 (0,05 % [180, S. 416]) angegeben worden.

Skrofulose *(Scrophulosis)*. Die Häufigkeit der Skrofulose als Ursache der Taubstummheit wird in den verschiedenen Statistiken durch folgende Procentsätze ausgedrückt: Irland 1881 0,1, do. 1851 0,2, Magdeburg 1874 bis 1875 0,5, Amerika 1880 1,3 und Dänemark 1879—90 1,0 (2 Fälle). Die Bedeutung der Krankheit liegt wahrscheinlich wesentlich darin, dass sie für Suppurationen im Mittelohr prädisponiert.

Syphilis. Wenngleich diese Krankheit in den vorliegenden Statistiken über die Ursachen der Taubstummheit nur mit einem Bruchteil von einem Procent oder bisweilen sogar gar nicht aufgeführt wird, so spielt Syphilis doch unzweifelhaft als eine von den Eltern vererbte Krankheit eine gewisse Rolle für die Ätiologie der im Kindesalter erworbenen und zur Taubstummheit führenden Taubheit. Die vererbte Syphilis vermag nämlich, wie bekannt, eine eigentümliche, von gewissen Augenleiden begleitete Form von Taubheit hervorzurufen, welche freilich in der Regel erst im Pubertätsalter auftritt, nicht selten aber auch früher,

ja selbst im Alter von 4 Jahren [MYGIND, 184, S. 5]. Der Umstand, dass die heredosyphilitische Form von Taubheit nicht selten ohne andere deutliche Symptome von Syphilis auftritt, und die Gegenwart der genannten Krankheit unter Ascendenten oft schwer zu konstatieren ist, namentlich dann, wenn das Leiden durch Angaben der erkrankten Individuen allein festgestellt werden soll, erklärt uns auf eine natürliche Weise, warum die vorliegenden Statistiken so selten Syphilis der Eltern haben nachweisen können. Dass auch die erworbene Syphilis imstande ist, Taubstummheit hervorzurufen, ist höchst wahrscheinlich; jedoch erwähnt die Literatur nichts hierüber.

Primäre Ohrenkrankheiten. Fast alle Statistiken enthalten eine Rubrik für „Ohrenkrankheiten", „Otitis", „Ohrenentzündung" u. s. w. als Ursachen der Taubstummheit; diese Rubriken enthalten von 0,4 % (Irland 1881) [149, S. 295] bis sogar 31,6 % (Württemberg-Baden) [HEDINGER, 144, S. 118] sämtlicher taubgewordenen Taubstummen der betreffenden Statistiken. Weil der nach der Geburt erworbenen, zur Taubstummheit führenden Taubheit fast immer ein Ohrenleiden zu Grunde liegt, erscheint diese Weise zu rubricieren nicht ganz logisch. Die Vermutung liegt indess nahe, dass die verschiedenen Statistiken, welche sich der oben erwähnten Bezeichnungen bedienten, damit primäre Ohrenkrankheiten haben bezeichnen wollen; hierunter sind solche Ohrenleiden zu verstehen, die weder in Verbindung mit Gemeinleiden (z. B. akute Infektionskrankheiten), noch nach lokalen Einwirkungen (z. B. äussere Gewalt), noch durch Fortpflanzung von dem Gehirn entstanden sind (z. B. von einer Hirnentzündung). Ohrenleiden dagegen, die sich von einem einfachen Katarrh des Nasenrachenraums fortgepflanzt haben, können als primäre Ohrenleiden aufgefasst werden. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, dass solche primäre Ohrenleiden, insofern sie nur im Mittelohr auftreten, nur ausnahmsweise so bedeutende Zerstörungen des Gehörorgans bewirken, dass eine zu Taubstummheit führende Taubheit entsteht. Ausserdem ist in Betracht zu ziehen, dass die primären beiderseitigen Labyrinthleiden — unter welchen die sogenannte

Voltolinische Otitis intima anscheinend die Hauptrolle spielt — unter Kindern, wenn überhaupt, jedenfalls sehr selten vorkommen. Gründe liegen mithin vor, um die von mehreren Seiten aufgeführten hohen Procentsätze mit einigem Misstrauen zu betrachten. Dieses Misstrauen ist um so mehr berechtigt, als die Angaben über Ohrenkrankheiten als Ursache der Taubstummheit oft von Laien herrühren, welche sehr leicht die Hauptursache übersehen, namentlich, wenn diese eine leichte oder abortive Form der Gehirnkrankheiten oder akuten Infektionskrankheiten ist, die erfahrungsgemäss bei Kindern mit ernsten Ohrenleiden kompliciert sein können. Andererseits können zweifellos primäre oder aus dem Nasenrachenraum fortgepflanzte Entzündungen, besonders wenn sie das Labyrinth befallen, so früh eintretende und so bedeutende Taubheit hervorrufen, dass die Taubstummheit als Folge sich einstellt. Welche Bedeutung solche Ohrenleiden für die Ätiologie der Taubstummheit haben, darüber wird man sich schwerlich jemals ein sicheres Urteil bilden können. Denn selbst für den erfahrensten Ohrenarzt wird es oft mit Schwierigkeiten verbunden sein, mit Sicherheit zu entscheiden, inwiefern eine selbst unmittelbar beobachtete Entzündung des Mittelohres, die im frühesten Kindesalter auftritt und ein Labyrinthleiden hervorruft, primär ist oder nicht.

Andere Einflüsse. Ausser den schon genannten Einflüssen, die als Ursache der Taubstummheit erscheinen können, findet man in den verschiedenen Statistiken viele andere, deren Bedeutung teils unzweifelhaft, teils aber auch problematisch oder gar höchst unwahrscheinlich ist. Unter der Gruppe dieser letzteren können erwähnt werden: „Würmer", „Zahnbruch", „Zahnkrämpfe", „Diarrhoe" u. s. w. Unter denjenigen, deren Bedeutung zweifelhaft ist, nennen wir „Verbrennung", „Schrecken", „Brustkatarrh", „Chloroformnarkose", „schlechte ärztliche Behandlung"*) u. s. w.

*) Die amerikanische Statistik enthält unter den refüsierten Angaben (siehe oben) verhältnismässig nicht wenige Fälle, in denen dem Arzt zur Last gelegt wurde, dass er in den betreffenden Fällen die Ursache zur Taubstummheit gewesen sei [180, S. 417].

Unter der ersten Gruppe findet man „Blitzschlag“ [WILHELMI, 134, S. 211], Sonnenstich (aus Amerika werden 1880 31 Fälle dieser Art angeführt), Chininvergiftung (ebendaselbst 78 Fälle), Erkältungen (von LEMCKE in nicht weniger als 1,1 % sämtlicher Fälle in Mecklenburg-Schwerin angegeben) [210, S. 141], Sturz ins Wasser [WILDE, 1,3 %, 72, S. 486] und äussere Gewalt.

Äussere Gewalt *(Trauma)*. Wenn es auch als wahrscheinlich erscheint, dass traumatische Einwirkungen, wie Fall, Schläge gegen den Kopf u. s. w., denen Kinder oft ausgesetzt sind, häufig als Ursache zur Taubstummheit angegeben werden in Fällen, wo die Taubheit angeboren ist, so herrscht darüber doch kaum ein Zweifel, dass ein zur Taubstummheit führendes Ohrenleiden traumatischen Ursprunges sein kann; traumatische Ohrenkrankheiten sind nämlich unter Erwachsenen nicht so überaus selten. In den meisten grossen Statistiken findet man das Trauma als Ursache zur Taubstummheit aufgeführt, so z. B. in LEMCKES Statistik aus Mecklenburg-Schwerin in nicht weniger als 5,0 % von sämtlichen Fällen, und in der amerikanischen Statistik aus dem Jahre 1880 sind „Fall“, „Schläge“ und „Kontusion“ bei 4,3 % als Ursache angegeben. Die kleinste Procentzahl geht aus der Untersuchung der 208 Taubgewordenen in Dänemark hervor, indem unter diesen nur 3, d. h. 1,4 %, angeblich infolge äusserer Gewalt taub geworden waren.

Kombinierte Einflüsse. Die Vermutung liegt nahe, dass hin und wieder die Taubstummheit auf die Weise entsteht, dass zwei oder mehrere verschiedenartige Einflüsse gleichzeitig oder nacheinander das kindliche Gehörorgan nach der Geburt beeinflussen Es finden sich jedoch hierüber keine Angaben in der Literatur, weshalb hier einige in Dänemark beobachtete Fälle kurz erwähnt werden sollen. In 2 Fällen wurde angegeben, die Ursache zur Taubstummheit sei eine während des Keuchhustens entstandene Hirnentzündung. Inwiefern in diesen Fällen der Keuchhusten ohne Bedeutung für die Taubheit gewesen ist, lässt sich kaum entscheiden; aber die Annahme scheint berechtigt,

dass bei den zwei Individuen das gleichzeitige Auftreten dieser beiden Krankheiten, von welchen eine jede an und für sich Taubstummheit hervorzurufen imstande ist, nicht ohne Bedeutung gewesen ist. Endlich verdient der unten mitgeteilte Fall nähere Erwähnung:

Fall No. 25. Anna N., Tochter einer armen Häuslerfamilie, in der die Eheleute nicht blutsverwandt, und in deren Verwandtschaft angeblich keine Taube, Taubstumme, Geisteskranke u. s. w. sich fanden, wurde am 19. Juli 1873 geboren. 1877 erkrankte sie an dem Scharlachfieber, während welcher Krankheit eine recht bedeutende Schwerhörigkeit sich entwickelte; sie verlor sich jedoch nach und nach wieder, so dass das Mädchen die Schule des Kirchspiels besuchen konnte. 1882 entstand während der Masern und gleichzeitig mit purulentem Ausfluss aus dem Ohre eine so bedeutende Taubheit, dass das Kind nur lautes Rufen zu hören imstande war. Das Gehör hat sich später nicht gebessert, die Aussprache ist monoton und der Wortvorrat gering.

Unbestimmte Einflüsse. Es ist eine Thatsache, dass die zur Taubstummheit führende erworbene Taubheit nicht selten entsteht, ohne dass die geringsten anderweitigen Krankheitssymptome auftreten, und ohne dass selbst eine sorgfältige Untersuchung irgend eine Ursache nachzuweisen imstande ist. Man ist in solchen Fällen darauf angewiesen, die Taubheit einer abortiven Form jener Infektionskrankheiten, die erfahrungsgemäss Taubstummheit hervorrufen können, zuzuschreiben, oder auch die Ursache in einem primären Labyrinthleiden zu suchen. Mit Rücksicht auf die abortiven Formen akuter Infektionskrankheiten kann namentlich hervorgehoben werden, dass bei Epidemien von Meningitis cerebro-spinalis so leichte Fälle vorkommen, dass das betreffende Individuum ganz unbedeutende und nur kurz dauernde Krankheitssymptome darbietet; solche Fälle, namentlich wenn sie kleinere Kinder betreffen, entziehen sich leicht der Beobachtung.

Pathologische Anatomie.

Wenngleich schon zu Lebzeiten des Taubstummen seine Gehörorgane teilweise der Untersuchung zugänglich sind, so wird diese sich doch nie über andere als die peripheren Teile erstrecken können; es wird obendrein in der Regel die grösste Schwierigkeit darbieten, zu konstatieren, inwieweit pathologische Veränderungen, durch solche Untersuchungen nachgewiesen, von wesentlicher oder mehr sekundärer Bedeutung, oder endlich gar zufälliger Natur sind. Der einzige Weg, auf dem es möglich ist, eine tiefere Kenntnis derjenigen pathologischen Veränderungen, die der Taubstummheit zu Grunde liegen, zu erlangen, um auf diese Weise das eigentliche Wesen und die eigentliche Natur der Taubstummheit zu erforschen, ist die Untersuchung von den Gehörorganen des Taubstummen bei der Obduktion. Dieser Weg ist leider sehr spät eingeschlagen worden; aus der Zeit vor dem Anfang dieses Jahrhunderts liegen Berichte über nur ganz vereinzelte Untersuchungen der Art vor, welche obendrein ein so geringes Resultat ergeben haben, dass man auf eine grosse Unvollständigkeit der Untersuchungen zu schliessen berechtigt ist.

Aus dem Anfang dieses Jahrhunderts liegen mehrere sorgfältig ausgeführte Obduktionen von Taubstummen vor; aber erst durch die von IBSEN und MACKEPRANG, BOCHDALEK und HYRTL in der Zeit von 1826 bis etwa 1840 unternommenen gründlichen und umfassenden Unter-

suchungen hat unsere Kenntnis von der pathologischen Anatomie der Taubstummheit eine sichere Grundlage erhalten. Leider sind die von IBSEN und MACKESPRANG ausgeführten Obduktionen von Taubstummen aus der kgl. Taubstummenanstalt zu Kopenhagen, zusammen nicht weniger als 55 Individuen umfassend, ausserhalb der Grenzen Dänemarks wenig gekannt, da ein gedruckter Bericht über deren Resultate erst vor kurzem erschienen ist [215]; in der Folgezeit wird die Anzahl von Obduktionen an Taubstummen nur langsam grösser. In jüngster Zeit scheint indess ein neues Interesse für die pathologische Anatomie der Taubstummheit erwacht zu sein, so dass nicht allein unsere Kenntnisse von der Pathogenese der Taubstummheit, sondern auch von der Pathogenese der Labyrinthkrankheiten im allgemeinen erweitert worden sind.

Es liegen in der Literatur gegenwärtig (September 1893) ca. 150 Berichte über Sektionen von Taubstummen vor. Von den Sektionsberichten, die ein positives Resultat der betreffenden Untersuchungen enthalten, ist in einem Anhang dieses Buches ein kurzes Resumé gegeben; die aufgenommenen Obduktionen sind dabei in 3 Gruppen eingeteilt, je nachdem die Taubheit in den betreffenden Fällen als angeboren, erworben oder unbekannten Ursprunges angegeben wurde.

Eine Darstellung der pathologischen Anatomie der Taubstummheit würde in natürlichster Weise die pathologischen Veränderungen, welche angeboren sind, für sich, die erworbenen für sich behandeln. Es tritt uns aber die mehrfach erwähnte Schwierigkeit auch hier entgegen, auf Grundlage der vorliegenden ätiologischen und anamnestischen Aufklärungen in den einzelnen Fällen zu entscheiden, inwiefern die Taubheit angeboren oder erworben gewesen ist; in einer überwiegenden Anzahl Fälle von Sektionen fehlt es sogar an zuverlässigen Aufklärungen über den Ursprung der Taubheit. Hierzu kommt ferner, dass es auch bei der Obduktionsuntersuchung mit Schwierigkeiten verbunden, ja sogar geradezu unmöglich sein kann, die angeborenen pathologischen Veränderungen von den nach

der Geburt erworbenen zu unterscheiden, ein Umstand, welchen ich in meinen früheren Arbeiten sehr stark hervorgehoben habe. Es wird deshalb die pathologische Anatomie eines jeden Abschnittes des Gehörorgans für sich behandelt werden; dann werden die Abnormitäten, welche am häufigsten die Taubstummheit im allgemeinen begleiten, beschrieben werden; schliesslich werden, insofern eine Sonderung möglich ist, die angeborenen und die erworbenen Anomalien jede für sich besprochen werden.

Bevor die verschiedenen Abschnitte des Gehörorgans, in denen durch Sektionen von Taubstummen Abnormitäten nachgewiesen sind, erörtert werden, soll hervorgehoben werden, dass mehrere Untersucher durch Sektionen in einzelnen Fällen durchaus nichts Abnormes in den Gehörorganen Taubstummer gefunden haben (IBSEN und MACKEPRANG [215, S. 118 u. flg.], COCK [51, S. 297], TOYNBEE [86, S. 403] u. a.), ja, die Untersuchungen durch IBSEN und MACKEPRANG haben sogar in $^1/_3$ sämtlicher Obduktionen ein negatives Resultat ergeben Weil indess alle diese Fälle einer Zeit angehören, in welcher die mikroskopische Untersuchung des Labyrinths verhältnismässig wenig entwickelt war, und weil die Berichte keine bestimmte Angabe über eine Untersuchung des Hörnerven oder des Gehirns enthalten, dürfte diesen negativen Resultaten weniger Bedeutnng beizulegen sein, denn die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass in den betreffenden Abschnitten des Ohres zwar solche Abnormitäten vorhanden waren, aber in den betreffenden Fällen nicht nachgewiesen worden sind. Durch eine sorgfältige Untersuchung der Knochenpräparate, die der verstorbene Professor IBSEN aus Schläfenbeinen Taubstummer angefertigt hat, und die im pathologischen Museum der Universität zu Kopenhagen aufbewahrt sind, konnte ich mich andererseits überzeugen, dass sich bei Taubstummen oft keine gröberen pathologischen Veränderungen der knöchernen Abschnitte des Gehörorgans (des Felsenbeins und des knöchernen Inhalts desselben) nachweisen lassen.

Schliesslich ist zu berücksichtigen, dass man die Be-

deutung der durch Obduktion nachgewiesenen anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Gehörorgans Taubstummer mit Vorsicht beurteilen muss, da solche Veränderungen sehr wohl rein zufälliger Natur oder auch Varietäten sein können.

Pathologische Veränderungen des Ohres. Diese können in Veränderungen der Ohrmuschel und des Gehörgangs, des Mittelohrs und endlich des Labyrinths eingeteilt werden.

Die Ohrmuschel und der Gehörgang *(Auricula et Meatus auditorius externus).* Angeborene bedeutende Abnormitäten dieser Regionen sind niemals durch Sektionen von Taubstummen, wohl aber durch Untersuchungen von Taubstummen intra vitam nachgewiesen (siehe den Abschnitt: Abnormitäten, durch die objektive Untersuchung Taubstummer nachweisbar). Unwesentliche angeborene Anomalien des äusseren Gehörganges, als abnorme Verengerung oder Erweiterung desselben, sind einige Male angefunden; recht häufig sind auch unwesentliche, nach der Geburt erworbene Veränderungen, wie Ceruminalpfröpfe, Karies u. s. w. nachgewiesen.

Das Mittelohr *(Auris media).* Die daselbst vorgefundenen pathologischen Veränderungen können eingeteilt werden in Veränderungen der Wände der Trommelhöhle und des Trommelfells selbst, zweitens des Inhalts der Trommelhöhle (die Gehörknöchelchen, die Chorda tympani, die Muskeln des Mittelohrs u. s. w.), und endlich drittens der mit der Trommelhöhle in Verbindung stehenden Regionen: des Antrum mastoideum mit Processus mastoideus und der Eustachischen Röhre.

Das Trommelfell *(Membrana tympani).* Die hier auftretenden Abnormitäten werden, insofern sie durch otoskopische Untersuchungen am lebenden Taubstummen nachgewiesen sind, in einem späteren Kapitel erörtert werden. Bei Obduktionen von Taubstummen sind sehr oft Veränderungen des Trommelfells nachgewiesen. In einem vereinzelten Falle ist dasselbe abnorm klein gefunden worden

[HYRTL, XCVIII*)]. Was die Stellung des Trommelfells betrifft, so ist namentlich diejenige Abnormität hervorzuheben, bei welcher das Trommelfell einige Male ziemlich horizontal gestellt gefunden ist [MANSFELD, CII und VOLTOLINI, CXXIV]. Sowohl bei dem zu kleinen wie auch bei dem abnorm gestellten Trommelfell war die Ursache der Taubheit unbekannt, und der übrige pathologische Befund deutete auf keine angeborene Ohrenaffektion. Abnorme Spannung des Trommelfells ist mehrmals konstatiert, öfters von Bildung von Adhärenzen zwischen dem Trommelfell und der Labyrinthwand begleitet. Besonders häufig sind indess Perforation des Trommelfells und mehr oder weniger vollständiges Fehlen desselben beobachtet; diese Veränderungen sind der Ausdruck einer abgelaufenen Suppuration der Trommelhöhle, deren Reste auch in Gestalt von Narben und Kalkablagerungen nachweisbar waren. In einem Falle ist auch eine Ablagerung von Knochen in dem Trommelfell gefunden [J. G. MÜLLER, LXXXIX]; in einem von MOOS beobachteten Falle [LVII] war das Trommelfell durch Knochensubstanz ersetzt. Die erwähnten und noch andere Beweise für eine abgelaufene oder noch dauernde Entzündung der Trommelhöhle sind nicht allein häufig unter Taubgewordenen, sondern auch recht oft unter Taubgeborenen vorgefunden; dieses Verhältnis steht möglicherweise mit der von mir früher aufgestellten Vermutung, dass die Ohren der Taubgewordenen ziemlich vulnerabel sind, in Verbindung [189, S. 71]. Ein unzweifelhaft angeborenes Fehlen des Trommelfells ist noch niemals durch Sektion von Taubstummen konstatiert. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass die oben genannten Abnormitäten des Trommelfells in allen Fällen selbstverständlich von untergeordneter Bedeutung gewesen sind; denn erfahrungsgemäss ist selbst ein vollständiges Fehlen des Trommelfells nicht absolut von bedeutender Taubheit begleitet.

Die Labyrinthwand *(Paries labyrinthica)*. Die be-

*) Hier und im folgenden weisen die eingeklammerten römischen Zahlen auf die im Anhang gesammelten Sektionsberichte hin.

züglichen Veränderungen betrafen hauptsächlich die beiden Fenster, das runde und das ovale. – Das runde Fenster *(Fenestra rotunda)* und die Umgebung desselben waren am häufigsten der Sitz solcher Abnormitäten. Dieselben bestanden entweder in Verengerung des Fensters [HYRTL, XVI und XCVIII, BOCHDALEK, XVIII, DARDEL, XXX, GHERINI, CVIII und CXII, TRIQUET, CXIV], oder in einer Ausfüllung der Nische des Fensters durch Bindegewebe [POLITZER, XXXV, VOLTOLINI, CXXII und CXXIII, MOOS und STEINBRÜGGE, CXXIX, und GRADENIGO, CXXXIV], oder endlich in Veränderungen der das Fenster normal verschliessenden Membrane *(Membrana tympanica secundaria)*; diese fand sich sowohl verdickt als verdünnt, einige Male auch mehr oder weniger vollständig zerstört. Auffallend häufig fehlte indess das runde Fenster ganz oder war durch Knochensubstanz verschlossen. Dieser pathologische Befund ist namentlich bei Taubgewordenen gemacht, während derselbe nur ausnahmsweise bei Taubgeborenen beschrieben wird [Taubgeborene: MONTAIN, VI, RÖMER, XX, DARDEL, XXX, MOOS, XXXII; Taubgewordene: IBSEN und MACKEPRANG, XLIV und XLV, BOCHDALEK, LIII, SCHWARTZE, LVI, MOOS, LVII, UCHERMANN, LXI, LARSEN und MYGIND, LXIII, BRYANT und SEARS, LXV, MYGIND, LXVI, LXVIII und LXIX; unbestimmt: SCHALLGRUBER, LXXIX, COCK, XCII und XCVI, NUHN, CIII, GHERINI, CV, HELIE, CXVI, MOOS, CXXVII]. Nur in einem einzigen der erwähnten Fälle [XXX] lag ein bestimmter Grund vor, den Verschluss des runden Fensters (oder, wie die Abnormität in diesem und anderen Fällen bezeichnet ist: das Fehlen des runden Fensters) als einen angeborenen Bildungsfehler aufzufassen; in diesem Falle öffnete sich die Scala tympani angeblich in den Vorhof und auf der anderen Seite wurde eine Verengerung des Fensters nachgewiesen. In allen übrigen Fällen deuteten sämtliche Umstände darauf hin, dass der Verschluss als ein Resultat eines Verknöcherungsprocesses zu betrachten ist, welcher als Resultat einer Entzündung entstanden war. Dieser Verknöcherungsprocess kommt zwar ausnahmsweise unzweifelhaft im

fötalen Leben, am häufigsten aber erst nach der Geburt vor. Diese Annahme wird durch den Umstand gestützt, dass der Verschluss des Fensters durch Knochensubstanz sehr häufig in Verbindung mit anderen Überresten von unzweifelhaft entzündungsartigen Processen in der Trommelhöhle vorgefunden wurde. Es deutet dieses Verhältnis ferner darauf hin, dass in der Regel die Entzündung der Trommelhöhle der primäre Process gewesen ist, und dass die im Labyrinth gleichzeitig oft vorgefundenen Abnormitäten Überreste einer Entzündung sind, welche von der Trommelhöhle ausging und sich nach dem Labyrinth fortpflanzte. Es gilt diese Erklärung jedenfalls unzweifelhaft für die Fälle, in denen die Masern (IBSEN und MACKEPRANG, MYGIND) oder der Scharlach (UCHERMANN, MYGIND) als Ursache zur Taubstummheit angegeben sind; dasselbe ist ebenfalls bei dem von MOOS beobachteten Fall, in welchem als Ursache „Ohrenfluss und Karies des Processus mastoideus" angegeben war, der Fall; dagegen könnten diejenigen Fälle, in denen Gehirnentzündung als Ursache der Taubstummheit angegeben ist, möglicherweise darauf hindeuten, dass eine Entzündung auch den entgegengesetzten Weg gehen kann (SCHWARTZE, LARSEN und MYGIND). Dass übrigens ein Verschluss des runden Fensters durch Knochensubstanz nicht an und für sich totale Taubheit hervorruft, geht aus dem von mir untersuchten Falle [LXVIII], in welchem auf der einen Seite leidliches Gehör vorhanden war, mit einiger Bestimmtheit hervor. Eine Betrachtung sämtlicher Fälle, in denen das runde Fenster fehlte, ergiebt denn auch, dass in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle bedeutende pathologische Veränderungen des inneren Ohres sich fanden; sie bestanden in der Regel in Knochenablagerungen in der Labyrinthhöhle, und besonders in der Schnecke. Dieses Verhältnis, einige der schon erwähnten Thatsachen sowie auch andere, die später in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie erörtert werden sollen, und die deutlich darauf hinweisen, dass die labyrinthären Veränderungen bei Taubstummen Produkte entzündungsartiger Processe sind, be-

rechtigen uns zu der Vermutung, dass auf dem Wege durch das runde Fenster sich am häufigsten Entzündungen von der Trommelhöhle aus nach dem Labyrinth fortpflanzen. — Das ovale Fenster *(Fenestra ovalis)* weist einen ähnlichen Verschluss durch Knochensubstanz nur in etwa der Hälfte von Fällen auf; die meisten sind obendrein dieselben, in denen das runde Fenster durch Knochensubstanz verschlossen war (MONTAIN, MYGIND [der eine Fall], BRYANT und SEARS, SCHALLGRUBER, GHERINI). In den übrigen Fällen hat das runde Fenster keine Abnormität dargeboten [IBSEN und MACKEPRANG, XLIV, HYRTL, XCVIII, MOOS und STEINBRÜGGE, CXXXIII, DRAISPUL, CXXXVIII]. HYRTL stellt die Vermutung auf, dass in dem von ihm untersuchten Falle die verschliessende Knochenplatte aus der Platte des Steigbügels gebildet war; in den übrigen Fällen scheint der knöcherne Verschluss das Resultat eines sehr intensiven Entzündungsprocesses der Trommelhöhle gewesen zu sein. Die anamnestischen Aufklärungen oder die pathologischen Befunde deuteten in sämtlichen Fällen (den von MONTAIN beobachteten ausgenommen) darauf hin, dass die Ohrenaffektion nach der Geburt erworben war. Ausserdem ist eine Verkleinerung des ovalen Fensters einige Male beobachtet worden; in diesen Fällen erlaubten indess die übrigen beschriebenen pathologischen Veränderungen die Annahme, dass auch diese Abnormität das Resultat eines nach der Geburt entstandenen Leidens war. Das ovale Fenster ist ferner mitunter von membranösen Bildungen entweder teilweise oder vollständig verschlossen gefunden worden; endlich ist zu erwähnen, dass in einem Falle die Nische desselben von einer fibrösen Masse ausgefüllt war. Während mithin die oben erwähnten Abnormitäten des ovalen Fensters nicht gerade häufig auftreten, wird dagegen eine andere Abnormität, nämlich die teilweise oder vollständige Ankylosierung der Platte des Steigbügels, häufig am ovalen Fenster vorgefunden; dieselbe wird indess unten näher besprochen werden. — Anomalien des Promontoriums sind mitunter beobachtet. Das grösste Interesse beansprucht unzweifelhaft das Fehlen des Promontoriums. Ist doch in

solchen Fällen zu erwarten, dass auch die Schnecke oder jedenfalls die erste Windung derselben nicht vorhanden ist, während andererseits in Fällen, wo die Schnecke fehlt, die Gegenwart des Promontoriums als Beweis benutzt werden könnte, dass diese Abnormität nicht angeboren ist. Es zeigt sich indess, dass unter den Sektionsberichten, welche das Fehlen des Promontoriums erwähnen [HYRTL, XVI, RÖMER, XX, SCHALLGRUBER, LXXIX, GHERINI, CX], nur einer, SCHALLGRUBERS, das Fehlen der Schnecke angiebt. Die anamnestischen Aufklärungen und die Beschreibung des Sektionsbefundes sind in diesem Falle jedoch so lückenhaft, dass aus diesem Bericht ein sicherer Schluss nicht zu ziehen ist. Auf der andern Seite haben verschiedene Untersucher ein Fehlen der Schnecke konstatiert (siehe unten), ohne zugleich ein Fehlen des Promontoriums zu erwähnen. Man ist mithin nicht berechtigt, dem Fehlen des Promontoriums in der erwähnten Frage eine Bedeutung beizulegen.

Die übrigen Wände der Trommelhöhle. Unter den pathologischen Veränderungen der übrigen Wände der Trommelhöhle kommen ausser denen, die den Eingang in die Eustachische Röhre und in das Antrum mastoideum bilden (und die später besprochen werden sollen), noch solche in Betracht, die als Resultate von mehr oder weniger verbreiteten Entzündungen der Trommelhöhle aufzufassen sind. In dieser Beziehung sind namentlich die in vielen Fällen nachgewiesenen Ablagerungen von neugebildeter Knochensubstanz hervorzuheben, die den Umfang der Trommelhöhle in geringerem oder höherem Grade verkleinert hat; häufig sind auch Zerstörungen der Wände der Trommelhöhle als Resultate solcher Entzündungsprocesse nachgewiesen Es ist jedoch kein Grund vorhanden, alle diese Abnormitäten ausführlich zu erörtern. Ihre Bedeutung ist nämlich weniger darin zu suchen, dass sie in den betreffenden Fällen die direkte Ursache der Taubheit gewesen sind, als vielmehr darin, dass sie, neben einer grossen Menge anderer in der Trommelhöhle Taubstummer vorgefundenen Anomalien (als Eiter, Kolesteatommassen,

Karies u. s. w.), deutlich darauf hinweisen, dass die, Taubheit hervorrufenden pathologischen Processe im Ohre sehr oft ihren Sitz auch im Mittelohr haben. Diese Processe sind sehr oft derartig, dass man das in den meisten Fällen gleichzeitig nachgewiesene Labyrinthleiden ungezwungener Weise als aus dem Mittelohr fortgepflanzte Krankheitsprocesse deuten kann.

Der Inhalt der Trommelhöhle. Abnormitäten des normalen Inhalts der Trommelhöhle (Gehörknöchelchen, Muskeln u. s. w.) deuten oft auf vorhandene oder überstandene destruktive Entzündungsprocesse hin. Die Trommelhöhle ist z. B. in mehreren Fällen vollständig ihres normalen Inhalts entleert vorgefunden worden; sie war dabei in einen grossen Hohlraum, der nur Pus oder Kolesteatomsubstanz enthielt, umgebildet Diese Abnormitäten waren, was sowohl aus der Anamnese, wie aus der Beschaffenheit des gesamten pathologischen Befundes hervorging, Resultate einer nach der Geburt entstandenen Entzündung des Mittelohres. — Vollständiges Fehlen der Gehörknöchelchen *(Ossicula auditus)* ist ein keineswegs seltener pathologischer Befund bei Taubstummen. Wenn auch in vielen dieser Fälle angegeben ist, die Taubheit sei angeboren, so findet sich unter ihnen nur ein Fall — der von MONTAIN [VI] beschriebene —, bei welchem man mit einiger Berechtigung annehmen könnte, dass das Fehlen der Gehörknöchelchen das Resultat eines angeborenen Mangels und nicht durch einen Destruktionsprocess hervorgerufen ist. In dem erwähnten Fall war nämlich das Labyrinth gar nicht vorhanden, wogegen das Trommelfell „von natürlichem Aussehen“ und die Eustachische Röhre in natürlichem Zustande vorgefunden wurden. Wiewohl es nicht wahrscheinlich ist, dass das Aussehen des Trommelfells natürlich gewesen ist, wenn der Hammer, der ja gerade demselben ein eigenes Gepräge giebt, fehlte, so ist es auf der anderen Seite ebenso unwahrscheinlich, dass ein destruierender Process, eventuell eine Entzündung der Trommelhöhle, eine vollständige Vernichtung der Gehörknöchelchen herbeigeführt haben sollte, daneben aber das

Trommelfell in dem Grade geschont hat, dass dasselbe vollständig regeneriert werden könnte. In diesem Falle sowie auch in allen anderen Fällen — zwei von ITARD [LXXV und LXXVI] beobachtete ausgenommen — wurden neben dem Fehlen der Gehörknöchelchen zugleich bedeutende Veränderungen im Labyrinth konstatiert; es liegt deshalb nahe, dieselben in sämtlichen Fällen als die Ursache der Taubheit zu betrachten. In den zwei von ITARD beobachteten Fällen, deren Beschreibung ausserordentlich kurz gefasst ist, und die ja auch einer Zeit gehören, da die Untersuchungsmethoden des Ohres wenig entwickelt waren, werden Abnormitäten im Labyrinth gar nicht erwähnt. Es ist mithin die Möglichkeit vorhanden, dass das vollständige Fehlen der Gehörknöchelchen allein die Taubheit hervorgerufen hat. — Fehlen des Hammers *(Malleus)* allein oder mit Fehlen des Ambosses verbunden ist zu vereinzelten Malen konstatiert. — Fehlen des Ambosses *(Incus)* allein oder in Verbindung mit Fehlen des Hammers ist etwas häufiger beobachtet. Diese Thatsache bestätigt die auf klinischem Wege gemachten Erfahrungen, dass bei Ohrenentzündungen der Amboss dasjenige Gehörknöchelchen ist, welches am häufigsten losgerissen oder zerstört wird. Es hat sich gleichfalls ergeben, dass in denjenigen Fällen, wo der Amboss fehlte, auch der Hammer meistens nicht vorhanden war. — Fehlen des Steigbügels *(Stapes)* allein ist in mehreren Fällen konstatiert. In vielen derjenigen Fälle, in denen der Steigbügel, der Hammer, der Amboss oder der Hammer und der Amboss nicht vorhanden waren, ist die Beschreibung der pathologischen Veränderungen und deren Ursprung so unvollständig, dass man auf Grundlage derselben nicht zu entscheiden imstande ist, auf welcher Ursache diese Anomalien beruhten. In einem von MICHEL [XXIX] veröffentlichten Fall weisen die in der Trommelhöhle, die in dem inneren Ohr und namentlich die im Felsenbein gefundenen Abnormitäten bestimmt darauf hin, dass das Fehlen des Steigbügels auf einem Mangel in der fötalen Anlage dieses Gehörknöchelchens beruht. In sämtlichen übrigen Fällen ergab sich aus den begleitenden

anamnestischen Aufklärungen, oder aus den in der Trommelhöhle vorgefundenen übrigen Veränderungen, oder aus diesen beiden zusammen, dass das Fehlen der Gehörknöchelchen durch einen nach der Geburt entstandenen destruktiven Entzündungsprocess hervorgerufen war. Selbstverständlich hat es ein besonderes Interesse, zu erfahren, wie in denjenigen Fällen, in denen der Steigbügel fehlte, das ovale Fenster sich verhalten hat. Die kurze Beschreibung MICHELS von dem betreffenden Fall erwähnt gar nicht das ovale Fenster; es sind indess Gründe vorhanden, die uns zu der Annahme berechtigen, dass dasselbe sowie auch das runde Fenster vollständig fehlten, weil in diesem Falle ein angeborenes Fehlen des inneren Ohres nachgewiesen wurde. Nur in einem — dem von HYRTL [XCVIII] beschriebenen — Falle wird das in Rede stehende Verhältnis aufgeklärt, indem H. anführt, dass das ovale Fenster durch eine Knochenplatte, die wahrscheinlich die Basis des Steigbügels gewesen ist, verschlossen war. Es wird ferner von Interesse sein, zu erfahren, inwiefern das Fehlen des Steigbügels an und für sich imstande ist, einen so bedeutenden Gehördefekt hervorzurufen, dass Taubstummheit als Folge entsteht. Eine nähere Untersuchung dieses Verhältnisses ergiebt, dass freilich mehrere Sektionsberichte über Taubstumme ausser dem Fehlen dieses Gehörknöchelchens keine labyrinthären Veränderungen erwähnen; diese Fälle stammen aber sämtlich aus älteren Zeiten, oder sind so unvollständig beschrieben, dass aus der Beschreibung die Frage, inwieweit das Fehlen des Steigbügels an und für sich eine zur Taubstummheit führende Taubheit hervorzurufen imstande ist, nicht beantwortet werden kann. — Atrophischer Zustand sämtlicher Gehörknöchelchen ist mehrfach nachgewiesen und ist, aller Wahrscheinlichkeit nach, in sämtlichen Fällen der Ausdruck einer angeborenen Abnormität gewesen; dies schliessen wir u. a. aus dem Umstand, dass dieser Zustand immer mit anderen angeborenen Anomalien zusammen vorgefunden ist. In zwei betreffenden Fällen [BAILLY, III und GHERINI, CX] wird von gleichzeitig vorgefundenen Veränderungen im Labyrinth

nichts erwähnt. — Atrophischer Zustand des Hammers und des Ambosses ist von HYRTL [XVI] beobachtet; bei dem obducierten Individuum wurde an der entgegengesetzten Seite nur der Steigbügel atrophisch vorgefunden. Auch in diesem Falle wurden andere unzweifelhafte Missbildungen nachgewiesen, und auch die Anamnese ergab, dass das Individuum taubgeboren war. — Unter anderen Abnormitäten der Gehörknöchelchen sind hauptsächlich gewisse Deformitäten des Steigbügels hervorzuheben, die namentlich darin bestanden, dass von den Schenkeln des Steigbügels *(Crura stapedis)* beide oder jeder für sich weder mit dem Kopfe *(Capitulum)* noch mit der Platte *(Basis)* verbunden waren; in vielen Fällen waren sie gar nicht vorhanden. Ähnlich ist auch ein völliges oder teilweises Fehlen der Basis des Steigbügels beobachtet. Diese Veränderungen scheinen als Resultate sowohl fötaler wie auch postfötaler Processe aufzutreten. — Ankylosierung der Gehörknöchelchen erscheint als die bei Sektionen von Taubstummen am häufigsten nachgewiesene Abnormität. Es ist dies nicht zu verwundern, wenn man in Betracht zieht, dass die Trommelhöhle Taubstummer so oft der Sitz intensiver Entzündungsprocesse ist oder gewesen ist Das grösste Interesse bietet selbstverständlich die Ankylosierung der Steigbügelplatte in dem ovalen Fenster dar, eine Abnormität, die in ca. $^1/_8$ sämtlicher Obduktionen von Taubstummen nachgewiesen worden ist. Diese Ankylosierung soll nur in einzelnen Fällen auf einer knöchernen Verwachsung beruht haben; in den übrigen Fällen ist sie sicherlich, oder höchst wahrscheinlich, fibröser Natur gewesen. Weil das teilweise oder vollständige Festwachsen des Steigbügels in dem ovalen Fenster erfahrungsgemäss eine bedeutende Rolle spielt unter den Ursachen der progressiven Schwerhörigkeit, welche gewissen Formen von chronischen Katarrhen des Mittelohres eigentümlich ist, und die oft in hochgradige Taubheit übergeht, so scheint beim ersten Ansehen das nachgewiesene Verhältnis mit dem Verhältnis bei dem chronischen Mittelohrkatarrh Ähnlichkeit zu haben. Aus einer näheren Be-

trachtung der betreffenden Fälle geht indess hervor, erstens, dass das Festwachsen des Steigbügels in dem ovalen Fenster in den meisten Fällen gleichzeitig mit Residuen von sehr stark hervortretenden Entzündungsprocessen der Trommelhöhle nachgewiesen ist, und zweitens, dass in den meisten Fällen gleichzeitig bedeutende labyrinthäre Veränderungen haben konstatiert werden können, welche ohne Zweifel die Hauptursache zur Taubheit gewesen sind. Nur die von CRAIGIE [XLIX], GHERINI [CXI], TRIQUET [XXV], POLITZER [XXXV] und LARSEN-UTKE [XXXVI] mitgeteilten Fälle erwähnen ein Vorhandensein von labyrinthären Veränderungen nicht; jedoch findet sich auch nicht eine bestimmte Angabe, dass solche Veränderungen nicht vorhanden gewesen seien. Eine mehr kritische Untersuchung dieser Fälle ergiebt indess, dass der Fall TRIQUETS einen Idioten betraf, bei welchem es mithin als nicht unwahrscheinlich erscheint, dass die zu Lebzeiten konstatierte Taubheit auf Veränderungen im Gehirn beruhte. Bei näherer Betrachtung des von LARSEN-UTKE berichteten Falls, der ein vollständig taubes Kind betrifft, zeigt sich, dass eine mikroskopische Untersuchung des häutigen Labyrinths und wahrscheinlich auch des Hörnerven nicht stattgefunden hat. Ferner scheint es, dass CRAIGIE gar nicht das Labyrinth untersucht habe, und gegen GHERINIS Fall kann der Einwand erhoben werden, dass ihn ED. SCHMALZ auf Grundlage einer Untersuchung des getrockneten Präparats beschrieben hat. Es wäre mithin nur noch der von POLITZER berichtete Fall übrig als vermeintlich vollgiltiger Beweis dessen, dass eine vollständige Ankylosierung des Steigbügels, welche Abnormität allein durch die Sektion nachgewiesen wurde, eine so hochgradige Taubheit hervorrufen könne, dass die Taubstummheit die Folge wird. Es muss endlich hervorgehoben werden, dass ein Festwachsen des Steigbügels ebenso häufig unter Taubgeborenen als unter Taubgewordenen konstatiert worden ist. — Abnormitäten der Muskeln der Trommelhöhle *(Musculus tensoris tympani et Musculus stapedius)* sind recht häufig nachgewiesen. Teils sind sie mit mehreren der oben er-

wähnten Anomalien der Gehörknöchelchen in Verbindung aufgetreten, und dann namentlich mit solchen, wo Hammer und Amboss fehlten, teils sind sie mit verbreiteten Zerstörungen des normalen Inhalts der Trommelhöhle verbunden gewesen, und endlich sind sie auch für sich allein aufgetreten. Besonders häufig konstatierte man vollständiges Fehlen der Muskeln oder verschiedenartige Degeneration derselben (hauptsächlich Atrophie und käseartige Degeneration). Es muss indess hervorgehoben werden, dass einige Untersucher eine Degeneration der Muskeln der Trommelhöhle nicht nachzuweisen imstande gewesen sind, selbst nicht in Fällen, wo angenommen werden musste, dass das Gehörorgan jahrelang ausser aller Funktion gesetzt war. Dieses Verhältnis, welches scheinbar mit den sonst für die Muskeln geltenden Gesetzen in Widerspruch steht, dürfte indess in dem Umstand vielleicht eine Erklärung finden, dass der den Schall fortpflanzende Apparat des Ohres selbst dann die Funktion fortsetzt, wenn der nervöse Apparat nicht mehr funktioniert. — **Fehlen der Chorda tympani** wird, abgesehen von den oben erwähnten Fällen, in welchen der sämtliche normale Inhalt der Trommelhöhle fehlte, mitunter als eine Abnormität im Ohre Taubstummer erwähnt [TRIQUET, XXV, MICHEL, XXIX, BOCHDALEK, LIII]. Während in BOCHDALEKS Fall die Ursache des Fehlens der Chorda tympani zunächst darin zu suchen ist, dass die Trommelhöhle der Sitz einer destruktiven Entzündung gewesen war, haben wir in den Fällen TRIQUETS und MICHELS Grund anzunehmen, dass die Chorda tympani, falls sie vorhanden gewesen ist, einen andern Weg als den durch die Trommelhöhle gesucht hat.

Der Warzenfortsatz (*Processus mastoideus*). In Anbetracht dessen, dass die Trommelhöhle Taubstummer so oft den Sitz von Entzündungsprocessen oder von Resten solcher bildet, steht zu erwarten, dass ähnliche Veränderungen auch oft in dem Processus mastoideus angetroffen werden. Eine nähere Untersuchung ergiebt denn auch, dass dem wirklich so ist. Weil aber die daselbst vorgefundenen Abnormitäten teils rein sekundäre Processe bezeichnen, wie z. B. Destruk-

tion der normalen Hohlräume des Warzenfortsatzes, Sclerotisierung des Knochens, Verschluss des Antrums, Ausfüllung durch Eiter und Kolesteatommassen u. s. w.), die aus der Trommelhöhle sich fortgepflanzt haben, teils auch als Ursache zur Taubheit von keiner direkten Bedeutung sind, so finden wir uns nicht veranlasst, eine nähere Beschreibung derselben zu geben. Nur eine einzige Abnormität, nämlich das Fehlen des Warzenfortsatzes, soll genauer besprochen werden. Diese Anomalie ist von MICHEL in einem von ihm untersuchten Fall [XXIX] vorgefunden. Da in diesem Fall zugleich zahlreiche andere angeborene Missbildungen nachgewiesen wurden, so liegt es ausser allem Zweifel, dass hier eine Hemmungsbildung vorlag. Das Fehlen des ganzen Labyrinths in diesem Fall war die Ursache, dass man der erwähnten Anomalie bei Taubstummen nachgespürt hat, um darin einen Beweis dafür, dass das innere Ohr auch gefehlt habe, zu finden. Spätere Obduktionen, bei welchen ein Fehlen des inneren Ohres nachgewiesen wurde, ergaben indess nicht das Resultat, dass der Processus mastoideus fehlte oder an Umfang merkbar verkleinert war.

Die Ohrtrompete *(Tuba Eustachii)*. Zu verschiedenen Malen sind durch Sektionen von Taubstummen pathologische Veränderungen in diesem Abschnitt des Mittelohrs nachgewiesen. Da für diese Abnormitäten dieselben Bemerkungen gelten, die oben für den Processus mastoideus gemacht sind, so soll von einer näheren Beschreibung hier abgesehen werden. Es ist nur zu erwähnen, dass die Mündung der Eustachischen Röhre in die Trommelhöhle in einigen Fällen durch Knochensubstanz oder durch fibröses Gewebe verschlossen gefunden ist; diese Veränderungen sind unzweifelhaft durch Neubildung von Gewebe infolge eines Entzündungsprocesses hervorgerufen.

Ausser den bis jetzt erwähnten pathologischen Veränderungen in den einzelnen Abschnitten und Teilen des Mittelohrs, sind durch Sektionen von Taubstummen noch viele andere nachgewiesen, wie z. B. abnorme fibröse Anheftungen zwischen den Wänden der Trommelhöhle, zwischen

den Wänden und den Gehörknöchelchen und zwischen den Gehörknöchelchen, ferner teilweise kariöse Destruktion der Gehörknöchelchen, Atrophie der Schleimhaut u. s. w. u. s. w. Auf eine nähere Beschreibung dieser Abnormitäten einzugehen, finden wir uns jedoch nicht veranlasst, teils, weil dieselben nichts darbieten, was für die pathologische Anatomie der Taubstummheit charakteristisch wäre, teils auch, weil sie für die in den einzelnen Fällen schon zu Lebzeiten konstatierte Taubheit anscheinend von nur sekundärer Bedeutung gewesen sind. Nur das soll zum Schluss erwähnt werden, dass sie nicht selten einseitig, in der überwiegenden Anzahl Fälle jedoch beiderseitig aufgetreten sind.

Fassen wir nun das, was bis dahin von den bei Taubstummen vorgefundenen pathologischen Veränderungen des Mittelohrs dargestellt ist, zusammen, so ergiebt sich, dass durch Sektionen Taubstummer ausserordentlich häufig derartige pathologische Veränderungen nachgewiesen sind. Nur ausnahmsweise sind dieselben unzweifelhaft Ausdruck eines angeborenen Bildungsfehlers gewesen, in der überwiegenden Anzahl von Fällen haben sie dagegen Entzündungsprocesse oder Residuen solcher repräsentiert. Die Entzündungsprocesse sind mitunter katarrhalischer Natur, häufiger aber eitrig, und dann meistens sehr intensiver und destruktiver Art, gewesen. Die der pathologischen Anatomie der Taubstummheit charakteristischen Abnormitäten haben ihren Sitz am häufigsten in den beiden Fenstern und um dieselben herum gehabt, hauptsächlich in dem runden Fenster und um dasselbe herum; dasselbe hat in nicht weniger als ca. $^1/_4$ sämtlicher Sektionen mit positivem Resultat Anomalien dargeboten, und namentlich ist es mit auffallender Häufigkeit durch Knochensubstanz verschlossen gefunden. In der überwiegenden Anzahl der Sektionen sind die Abnormitäten des Mittelohrs jedoch von ausgesprochenen pathologischen Veränderungen im inneren Ohre begleitet gewesen.

Das Labyrinth (*Labyrinthus s. Auris interna*). Die in diesem Abschnitt des Ohres vorgefundenen pathologischen Veränderungen haben bald das ganze Labyrinth, bald nur

einzelne Teile desselben umfasst. Unter denjenigen Abnormitäten, die das ganze Labyrinth umfassen, ist namentlich das sogenannte „Fehlen des ganzen Labyrinths“ von hervorragender Bedeutung, teils weil dieselbe relativ sehr häufig auftritt, teils auch, weil ihre Pathogenese grosses Interesse darbietet. Einseitiges oder beiderseitiges Fehlen des ganzen Labyrinths ist von MONTAIN [VI], MICHEL [XXIX], SCHWARTZE [LVI], MOOS [LVII] und MYGIND [LXVIII] beobachtet. Hervorzuheben ist, dass die meisten Verfasser bis dahin der Meinung gewesen sind, das Fehlen des Labyrinths sei immer ein Resultat einer Hemmungsbildung. Diese Anschauung ist namentlich von SCHWARTZE und MOOS in ihren resp. Sektionsberichten ausgesprochen worden, wenngleich die anamnestischen Untersuchungen klarlegten, dass in beiden Fällen die Taubheit nach der Geburt erworben war. In mehreren Arbeiten habe ich indess nachgewiesen [187, 189, 200 und 213], dass ein teilweises oder vollständiges Fehlen des Labyrinths oder einzelner Teile desselben entstehen kann, und wahrscheinlich auch sehr häufig auf die Weise entsteht, dass sich in den Hohlräumen des Labyrinths Knochengewebe ablagert, wodurch dieselben mehr oder weniger vollständig ausgefüllt werden, und wodurch die normalen Konturen vollständig verschwinden können. Eine solche Neubildung von Knochengewebe ist unzweifelhaft das Resultat eines im Labyrinth stattgefundenen Entzündungsprocesses, mithin eine Otitis intima Bei mehreren dieser Gelegenheiten habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass es durch eine pathologische Untersuchung allein, ohne vollständige und zuverlässige Aufklärungen über den Zeitpunkt für die Entstehung der Affektion und über die Ursache derselben, oft unmöglich ist, die pathologischen Veränderungen, die während des Fötallebens entstanden, von solchen, die nach der Geburt erworben sind, zu scheiden. In der Folge soll nachgewiesen werden, dass Ablagerung von neugebildetem Knochengewebe in den normalen Hohlräumen des Labyrinths eine der am häufigsten vorkommenden labyrinthären Anomalien bei Taubstummen ist; denn die Verbreitung der abgelagerten Knochensubstanz

variiert so bedeutend, dass bald das ganze Labyrinth ausgefüllt ist, bald nur geringe Teile eines einzelnen Abschnitts eine wandstellige Ablagerung zeigen, die eine nur geringe Verengerung des betreffenden Hohlraumes hervorgerufen hat. Die meist verbreiteten Neubildungen von Knochengewebe im Labyrinth scheinen namentlich als Resultat einer nach der Geburt auftretenden Otitis intima zu entstehen. Von besonderem Interesse ist die Thatsache, dass verschiedene Untersucher das Vorhandensein von neugebildetem Knochengewebe bald nur an der einen Seite, bald an beiden Seiten nachgewiesen haben, und einige haben an der einen Seite Knochensubstanz, an der andern dagegen Ablagerungen von Kalk- und Bindegewebesubstanz gefunden. Diese Gewebe können bekanntlich auch als Produkte von Entzündungsprocessen entstehen und sind, auch in Fällen, wo keine Neubildung von Knochengewebe an einer der Seiten stattgefunden hat, recht häufig im Labyrinth Taubstummer nachgewiesen worden. Endlich können Entzündungsprocesse und degenerative Processe im Labyrinth solche Produkte hervorbringen, die erfahrungsgemäss auch in der gleichen Weise an anderen Stellen des Körpers entstehen. Unter diesen sollen hervorgehoben werden: Käseartige Massen, die in einem Falle das ganze Labyrinth ausfüllten [HAIGHTON, V], Fettgewebe, gelatinöse Substanz, die in einem Falle das ganze Labyrinth ausfüllte [ITARD, LXXVII], Pigment und Rundzellen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass das vollständige oder teilweise Fehlen des Labyrinths nicht der Ausdruck einer Hemmungsbildung (die indess möglicherweise auch als ein Produkt entzündungsartiger fötaler Processe aufzufassen ist) sein kann. Es ist aber meistens schwierig, einen vollgiltigen Beweis zu führen, dass in den einzelnen Fällen eine solche Entstehungsweise die Grundlage der vorgefundenen Abnormität gebildet hat. Unzweifelhaft hat jedoch der von MICHEL beobachtete Fall [XXIX] eine solche Grundlage gehabt; denn der ganze Felsenteil des Schläfenbeins war vollständig missgebildet; er bot zwei Flächen dar, eine obere und eine untere, so dass er eine

vollständig flachgedrückte Gestalt zeigte; zugleich war der Hörnerv nicht vorhanden Dieser letztere Umstand war ohne Zweifel Grund, dass das Labyrinth sich nicht entwickelt hatte; liegt doch die Vermutung nahe, dass das Terminalorgan eines Nerven dann nicht zur Entwickelung kommt, wenn der betreffende Nervenstamm fehlt. Zieht man ferner in Betracht, dass das Felsenbein hauptsächlich dadurch seine charakteristische Gestalt erreicht, dass die Knochensubstanz desselben sich um das Labyrinth herum ablagert, dessen Konturen zum grössten Teil am Fötus, ja selbst am neugeborenen Kinde deutlich zu beobachten sind, so wird man den Grund der starken Missbildung des Felsenbeins verstehen können. Man scheint demnach zu der Erwartung berechtigt, es werden bedeutendere Hemmungsbildungen des Labyrinths durch die äussere Gestalt und das Aussehen des Felsenbeins sich kennzeichnen. Unter den übrigen Fällen, in welchen ein Fehlen des Labyrinths nachgewiesen ist, betrifft der von MONTAIN mitgeteilte Sektionsbefund ein Individuum, dessen Taubheit mutmasslich angeboren war. MONTAINS Fall ist von SAISSY sehr kurz wiedergegeben. SAISSY berichtet: „Der Vorhof, die Schnecke, die Bogengänge, das runde und das ovale Fenster fehlten vollständig". In den übrigen Fällen gingen die anamnestischen Aufklärungen dahin, dass das Ohrenleiden nach der Geburt, in sämtlichen Fällen im 3.—4. Lebensjahre des Individuums, entstanden war, und als Ursache sind angegeben resp. Hirnentzündung, Ohrenfluss mit Karies aus dem Processus mastoideus und Scharlach. Sämtliche bis jetzt erwähnten Fälle zeichneten sich laut den betreffenden Sektionsberichten durch ein vollständiges Fehlen des Labyrinths an der einen oder an beiden Seiten aus, so dass auch nicht eine Spur vom Hohlraum mehr übrig war. In 3 anderen Fällen dagegen wurden Rudimente der natürlichen Kavitäten vorgefunden [IBSEN und MACKEPRANG, XXXIX, HELIE, CXVI, MOOS und STEINBRÜGGE, CXXIX]. In dem einen dieser letzteren Fälle (HELIES) fand sich auf der rechten Seite an der Stelle des Vorhofes ein Kanal vor, welcher sich an der Hinterfläche des Felsenbeins

öffnete und möglicherweise teilweise die Wasserleitung des Vorhofes repräsentierte; auf der linken Seite dagegen fand sich ein wirklicher Vorhof, der mit einer weissen, weichen Substanz ausgefüllt war In dem andern Falle [MOOS und STEINBRÜGGES] wurde auf beiden Seiten ein kleiner, durch Bindegewebe und Fettkugeln ausgefüllter Hohlraum an der Stelle des Vorhofes nachgewiesen, auf der rechten Seite zugleich schwache Spuren der Bogengänge und der Schnecke. Im dritten Falle endlich, dem von MACKEPRANG und IBSEN beschriebenen, deren Präparat in der pathologischen Sammlung der Kopenhagener Universität aufbewahrt ist, wird das Fehlen des Labyrinths freilich im Kataloge als komplet angegeben; durch Untersuchung des Präparats habe ich indess gefunden, dass an beiden Seiten ein kleiner, dem Vorhof entsprechender Hohlraum, auf der linken Seite zugleich ein ähnlicher, der ersten Windung der Schnecke entsprechender Hohlraum nachzuweisen ist [215, S. 111]. Über die Entstehungsweise solcher labyrinthärer Entzündungen, deren Endprodukte wir im Vorhergehenden oft betrachtet haben und in der Folge noch häufiger antreffen werden, geben in vielen Fällen sowohl die anamnestischen Aufklärungen wie auch die übrige post-mortelle Untersuchung deutlichen Aufschluss. In dem von mir beobachteten, oben erwähnten Fall, in welchem die Hohlräume des Labyrinths vollständig fehlten, indem dieselben durch Knochensubstanz ausgefüllt waren, sind wir z. B. im Besitz ausführlicher anamnestischer Aufklärungen; aus ihnen geht hervor, dass in diesem Fall die primäre Ursache eine während des Scharlachs entstandene Eiterung des Mittelohres gewesen ist. Die Eiterung war noch bei der Sektion nachweisbar, und hatte weit ausgedehnte und heftige Zerstörungen im Mittelohr bewirkt. Dieser Fall kann durch mehrere andere ergänzt werden, in welchen freilich die Neubildung von Knochengewebe im Labyrinth bei weitem nicht den nämlichen Umfang erreicht hatte; alle diese Fälle zeigen aber, dass die der Knochenbildung im Labyrinth zu Grunde liegende Otitis intima secundär nach einer Entzündung des Mittelohres entstanden war. Aus mehreren

Sektionsberichten ergiebt sich ferner, dass die Entzündung im Mittelohr infolge Infektionskrankheiten, unter welchen das Scharlachfieber und die Masern namentlich hervorzuheben sind, entstanden ist, und vielleicht beruhte die Entzündung in den meisten Fällen auf einer solchen Infektionskrankheit. Hiermit in Übereinstimmung sind denn auch in den meisten Sektionen, durch welche ein vollständiges oder fast vollständiges Fehlen des ganzen Labyrinths konstatiert wurde, ziemlich ausgesprochene Veränderungen des Mittelohres, grösstenteils in unzweifelhaften Überresten eines Entzündungsprocesses bestehend, nachgewiesen worden, und in vielen der unten erwähnten Fälle, welche Beispiele einer mehr begrenzten Knochenablagerung im Labyrinth sind, waren dieselben Verhältnisse nachweisbar. Andererseits deuten jedoch, sowohl in dem oben erwähnten, von SCHWARTZE mitgeteilten Fall, als auch in anderen Fällen, die später erörtert werden sollen, sowohl das Fehlen der Entzündungsprocesse oder der Reste solcher im Mittelohr, als namentlich auch die anamnestischen Aufklärungen darauf hin, dass die labyrinthäre Entzündung sich nicht notwendigerweise immer aus dem Mittelohr fortpflanzt, sondern dass dieselbe häufig ihren Ursprung in den Häuten des Gehirns hat. Auf diese Fortpflanzungsweise muss man in allen denjenigen Fällen schliessen, in welchen als unzweifelhafte Ursache zur Taubstummheit Hirnentzündung angegeben ist (siehe S. 112). Endlich dürfe noch eine dritte Art labyrinthärer Entzündung existieren, nämlich die besonders von VOLTOLINI beobachtete und nach ihm benannte primäre Otitis intima. Die Existenz dieses Leidens lässt sich indess auf Grundlage des vorliegenden Materials weder beweisen noch bestreiten. Ein Beweis für die Existenz lässt sich namentlich aus dem Grunde nicht führen, weil zwischen dem Entstehen des Ohrenleidens Taubstummer und der post-mortellen Untersuchung so lange Zeit verstrichen ist, dass die Spuren einer eventuellen Hirnentzündung oder einer Entzündung des Mittelohres sehr wohl verschwunden sein können. Andererseits lässt sich die Existenz des Leidens auf Grundlage des vorliegenden Materials nicht

verneinen, namentlich, weil die, gleichzeitig mit Residuen einer Labyrinthentzündung im Mittelohr, vorgefundenen Entzündungsprodukte sehr wohl rein zufälliger Natur sein können. — Mit den pathologischen Veränderungen, die das ganze Labyrinth betreffen, im Zusammenhang, ist endlich zu erwähnen, dass NUHN [CIII] in dem von ihm untersuchten Fall ein Fehlen des ganzen häutigen Labyrinths konstatierte. In diesem Falle, für welchen keine anamnestische Aufklärungen vorliegen über die Entstehung der Taubheit, in welchem aber zahlreiche Abnormitäten darauf hindeuten, dass die Affection angeboren gewesen ist, darf man wohl annehmen, dass das häutige Labyrinth sich nicht hat entwickeln können, weil der Hörnerv fehlte; dieser war jedoch durch zwei von dem Gesichtsnerv bis in den Vorhof sich fortsetzende Nervenzweige vertreten.

Der Vorhof *(Vestibulum)*. Der Vorhof ist der Abschnitt des Labyrinths, welcher (die Wasserleitung desselben ausgenommen) verhältnismässig am seltensten durch Obduktionen von Taubstummen als Sitz pathologischer Veränderungen nachgewiesen ist. Dieses Verhältnis beruht darauf, dass bei Sektionen von Taubgeborenen nur äusserst selten der Vorhof (die Wasserleitung ausgenommen) abnorm angetroffen wird; in derartigen Fällen lassen sich Anomalien in jedem der beiden anderen Hauptabschnitte des Labyrinths etwa doppelt so häufig als im Vorhof selbst nachweisen. Eigentümlich ist es ferner, dass in keinem unter den bis dahin veröffentlichten Fällen von Obduktionen Taubstummer der Vorhof der einzige Abschnitt des Labyrinths gewesen ist, welcher den Sitz von Abnormitäten bildete. Denn in den Fällen, wo der Vorhof pathologisch verändert erschien, waren es ebenfalls die übrigen Abschnitte. Endlich muss erwähnt werden, dass die bei Taubgeborenen nachgewiesenen Veränderungen im Vorhofe selten solche Eigentümlichkeiten darboten, dass sie als unzweifelhafte Hemmungsbildungen oder überhaupt als Bildungsanomalien erschienen; vielmehr zeigten die Veränderungen in der Regel ganz dasselbe Aussehen, wie die bei Taubgewordenen nachgewiesenen. Nur in 2 Fällen, die Individuen mit un-

bekannter Taubheitsursache betrafen, fanden sich unzweifelhafte Zeichen, dass die Abnormitäten des Vorhofes auf Bildungsanomalien beruhten. In dem einen Falle [HYRTL, XCVII], in dem die übrigen pathologischen Veränderungen auch bestimmt darauf deuteten, dass die Ohrenaffektion angeboren war, öffnete sich das runde Fenster in den Vorhof; in dem andern fand der Untersucher, SCHEIBE [CXXXVII], zahlreiche mikroskopische Abnormitäten, die er als Bildungsanomalien bezeichnete. Ferner ist die von COCK [XCIX], NUHN [CIV] und MICHEL [XXIV] beobachtete Erweiterung des Vorhofes nach aussen, so dass der Vorhof auch den Platz des äusseren Bogenganges ausfüllte (dieser Bogengang war in den betreffenden Fällen nicht vorhanden), wahrscheinlich als das Resultat einer Bildungsanomalie aufzufassen. Es scheinen mithin Gründe dafür zu sprechen, dass die bei Sektionen Taubgeborener im Vorhof sehr häufig vorgefundenen angeborenen pathologischen Veränderungen, weil dieselben mit den bei der Sektion Taubgewordener gefundenen Veränderungen ausserordentliche Ähnlichkeit haben, Resultate von Entzündungsprocessen sind; haben doch die nach der Geburt auftretenden pathologischen Veränderungen erfahrungsgemäss einen derartigen Ursprung. Die übrigen bei den Sektionen von Taubstummen im Vorhofe vorgefundenen Abnormitäten betrafen teils den Vorhof selbst, teils auch seinen häutigen Inhalt. Was die erste Gruppe von Abnormitäten betrifft, so ist schon erwähnt, dass der Vorhof in Verbindung mit dem ganzen übrigen Labyrinth durch Knochen- und Kalksubstanz, durch fibröses Gewebe und andere Produkte von Entzündungsprocessen, deren Natur und Ursprung hier nicht wieder erörtert werden sollen, ausgefüllt sein kann. Ganz dieselben Bildungen sind auch in dem Vorhofe in Fällen, wo die übrigen Abschnitte des Labyrinths nur teilweise von ähnlichen pathologischen Produkten ausgefüllt waren, vorgefunden, und in ganz vereinzelten Fällen ist allein der Vorhof von solchen Substanzen ganz oder teilweise ausgefüllt gewesen. Mitunter ist jedoch die Menge der abgelagerten Knochensubstanz so gering gewesen, dass der normale Hohlraum nur

etwas verengert worden ist In andern Fällen dagegen ist auf andere Weise das Innere des Vorhofes verkleinert worden, nämlich durch Verdickung des bekleidenden Periosts, ein Process, dessen Ursprung jedoch unzweifelhaft ganz derselben Natur ist, wie die des oben erwähnten. Andererseits ist in vielen Fällen — von den oben erwähnten abgesehen — der Vorhof oft mehr oder weniger erweitert vorgefunden; dieser Zustand hat in der Regel als ein Resultat eines Destruktionsprocesses erklärt werden können. — Pathologische Veränderungen des membranösen Inhalts des Vorhofs sind zu verschiedenen Malen nachgewiesen Dieselben haben am häufigsten in einer Verdickung der Sacculi und in Ablagerungen von verschiedenen Bildungen an den Wänden und in den Hohlräumen derselben bestanden. Unter diesen Bildungen sind namentlich hervorzuheben: Colloide Körperchen, Otolithmassen, Pigmenthaufen, Kalkconcremente, hyaline Körperchen und Detritussubstanz, — Produkte, die ihrem Ursprunge und ihrer Natur nach grösstenteils als Residuen entzündungsartiger und degenerativer Veränderungen zu betrachten sind. Ausser in dem früher erwähnten, von NUHN beobachteten Fall ist auch in andern Fällen ein Fehlen vom häutigen Inhalt des Vorhofes konstatiert worden [THURNAM, XCIV, MANSFELD, CII].

Die Wasserleitung des Vorhofs *(Aquaeductus vestibuli)*. Schon mehrmals haben wir erwähnt, dass die Wasserleitung des Vorhofs verschlossen gewesen ist oder gefehlt hat; in den meisten Fällen ist indess gleichzeitig der Vorhof oder andere Teile des Labyrinths der Sitz bedeutender Abnormitäten gewesen. Nur in einem von COCK beobachteten Fall [XCIX] bestanden die Veränderungen des Vorhofs ausschliesslich in einer Erweiterung seines normalen Hohlraumes. Eine Erweiterung der Wasserleitung ist überhaupt eine recht häufig nachgewiesene Abnormität. IBSEN, welcher sehr häufig die genannte Abnormität konstatiert hat, schenkt derselben eine eingehende Besprechung. Er giebt an, dass er sie niemals bei Untersuchungen von den Gehörorganen Taubstummer mit pathologischen Veränderungen d· s Vorhofs

verbunden gefunden hat, sondern immer mit ausgesprochenen Abnormitäten der Schnecke in Verbindung. Dieses eigentümliche Verhältnis ist unter andern für ihn ein Beweis dafür, dass die Wasserleitung des Vorhofes in einem weit intimeren Verhältnis zur Schnecke (gegen welche hin sie sich auch als eine tiefe Furche fortsetzt) als zum Vorhofe steht [140, S. 52]. Eine Untersuchung, wie das Verhältnis sich stellt, wenn sämtliche bis jetzt veröffentlichten Sektionsberichte berücksichtigt werden, bestätigt die Angabe IBSENS; denn in keinem derjenigen Fälle, in welchen die Wasserleitung des Vorhofes erweitert vorgefunden wurde, hat der Vorhof selbst Abnormitäten dargeboten. Was nun die Schnecke betrifft, so ist sie freilich in einigen Fällen, ähnlich wie die übrigen Abschnitte des Labyrinths, in natürlichem Zustande gefunden worden, mit überwiegender Häufigkeit sind aber gleichzeitig mit Erweiterung der Vorhofswasserleitung ausgesprochene Veränderungen der Schnecke, in vereinzelten Fällen zugleich Veränderungen der Bogengänge konstatiert worden. Obschon in 2 Fällen [IBSEN und MACKEPRANG, VII, und DALRYMPLE, XCI] Erweiterung der Wasserleitung des Vorhofes die einzige nachweisbare Abnormität im Ohre war, berechtigt uns jedoch dies kaum zu dem Schluss, dass diese Anomalie in den betreffenden Fällen die Ursache zur Taubheit gewesen sei; denn die Wasserleitung gehört dem schallpercipierenden Abschnitt des Labyrinths nicht an. Es liegen dagegen Gründe vor, die uns vermuten lassen, dass in diesen Fällen, die beide aus älterer Zeit stammen — ähnlich wie in anderen Fällen mit negativem Resultat —, Veränderungen vorhanden gewesen sind, die sich der Untersuchung entzogen haben. Auch in den übrigen Sektionsfällen ist die Erweiterung der Vorhofswasserleitung als ein Befund untergeordneter Bedeutung anzusehen; im übrigen ist es schwierig, den Ursprung dieser Abnormität zu bestimmen. Bezüglich der angeborenen Fälle dürfte möglicherweise die Erweiterung der Wasserleitung mit dem Umstand in Verbindung stehen, dass dieser Kanal während des Fötallebens für die Entwickelung des Labyrinths von grosser Bedeutung ist.

Das Vorhandensein der Abnormität in Fällen erworbener Taubheit scheint dagegen davon abhängig zu sein, dass die Wasserleitung sich in den Subarachnoidalraum hinein fortsetzt, von wo aus mithin Entzündungen durch die Wasserleitung des Vorhofes direkt nach dem Labyrinth sich fortpflanzen können. Auf eine solche Entstehungsweise ist vielleicht auch in solchen Fällen zu schliessen, in welchen das Sektionsresultat darauf hindeutet, dass das betreffende Individuum an einer fötalen Meningitis — einer Form der Hirnentzündung, die vielleicht keineswegs selten die Ursache zur angeborenen Taubheit hergeben dürfte, was besonders von H. MEYER auf Grundlage einer von ihm ausgeführten Sektion [CXVIII] hervorgehoben worden ist — gelitten habe. Endlich ist HABERMANN der Meinung, dass eine Erweiterung der Wasserleitung des Vorhofes durch einen vergrösserten Druck, durch Hydrocephalus hervorgerufen, entstehen kann, namentlich wenn das Felsenbein der Sitz von rhachitischen Veränderungen ist. Die Möglichkeit indess, dass die durch Sektionen Taubstummer nachgewiesene Erweiterung der Wasserleitung des Vorhofes eine bedeutungslose Varietät repräsentiert, lässt sich nicht verneinen. Die Frage ist jedoch nur dadurch zu lösen, dass bezügliche Befunde unter Taubstummen mit Resultaten, die aus Untersuchungen einer grösseren Anzahl hörender Individuen gewonnen sind, verglichen werden.

Die Bogengänge *(Canales semicirculares)*. Diese sind unbedingt derjenige Abschnitt des Labyrinths, der am häufigsten den Sitz pathologischer Veränderungen bildet. Diese treten überhaupt in diesem Abschnitt mit einer so grossen Häufigkeit auf, dass in mehr als der Hälfte (54 %) der Taubstummen-Sektionen mit positivem Resultat Abnormitäten daselbst nachgewiesen sind. — Unzweifelhafte Fälle von Bildungsanomalien der Bogengänge sind von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen; bei Abnormitäten, wie z. B. Verschmelzung der Enden zweier Bogengänge, Verkürzung eines Bogenganges u. s. w., dürfte es jedoch zweifelhaft sein, inwiefern solche von wesentlicher Bedeutung sind. — Die durch Sektion von Taubstummen in den

Bogengängen konstatierten weiteren Abnormitäten betreffen teils ihren knöchernen, teils ihren häutigen Inhalt. Die knöchernen Bogengänge nun hat man, wie schon früher erwähnt, in Verbindung mit den übrigen Teilen des Labyrinths durch Knochen- oder Kalkmassen, durch fibröses Gewebe samt anderen Produkten von Entzündungsprocessen, deren Art und Ursprung ebenfalls früher besprochen sind, ausgefüllt gefunden. Ferner sind die Bogengänge in vielen Fällen von denselben Affektionen wie die übrigen Teile des Ohres betroffen worden und zwar gleichzeitig mit einer ähnlichen Veränderung eines andern Abschnittes des Labyrinths, und dann am häufigsten mit einer Affektion der Schnecke, oder auch betraf die Abnormität nur die Bogengänge. Im letzteren Falle haben sich die Verhältnisse in der Weise gestaltet, dass entweder die Bogengänge sämtlich, oder auch einzelne derselben, oder endlich nur ein Teil eines einzelnen Bogenganges als Sitz der Abnormität konstatiert worden ist. Eine nähere Untersuchung des Verhältnisses ergiebt, dass in nicht weniger als ca. $^1/_5$ sämtlicher vorliegenden Sektionsberichte mit positivem Resultat die Bogengänge der einzige Abschnitt des Labyrinths gewesen sind, in dem pathologische Veränderungen gefunden sind. Zieht man das, besonders durch die Experimente EWALDS konstatierte Verhältnis, dass nämlich die Funktion der Bogengänge hauptsächlich mit dem sogenannten „Tonuslabyrinth", weniger aber (oder vielleicht gar nicht) mit dem „Hörlabyrinth" verknüpft ist [209, S. 298], in Betracht, so erscheint obiges Resultat als recht überraschend. In den meisten derjenigen Fälle, in welchen die Bogengänge Abnormitäten darboten, sind die knöchernen Kanäle teilweise oder völlig durch Knochensubstanz ausgefüllt gewesen; wenigstens ist man auf dieses Verhältnis zu schliessen berechtigt, indem mehrere Beschreibungen dahin gehen, dass ein Teil der Bogengänge oder auch sämtliche Bogengänge gefehlt haben. Abnormitäten ferner wie „Fehlen eines Bogenganges", „Verschluss eines Bogenganges" u. s. w. finden auch leicht eine Erklärung, wenn man annimmt, es sei der betreffende Kanal durch

Knochensubstanz ausgefüllt gewesen, die in Konsistenz und Aussehen der umgebenden Knochenmasse so ähnlich gewesen ist, dass die normalen Konturen verwischt gewesen sind. Abnormitäten, die als „Verengerung der Bogengänge" oder in ähnlicher Weise beschrieben sind, werden auch eine natürliche Erklärung finden, wenn man ihre Entstehung als Folge einer Ablagerung von Knochensubstanz an den inneren Flächen der Kanäle betrachtet. Über die Richtigkeit dieser Erklärung hat mich namentlich eine Untersuchung sämtlicher Präparate der Sammlung von Schläfenbeinen Taubstummer, die von MACKEPRANG und IBSEN hergestellt und im pathologischen Museum zu Kopenhagen aufbewahrt sind, überzeugt. In dieser Sammlung. oft sogar in einem und demselben Präparate, finden sich einerseits Beispiele von Übergang einer teilweisen Verengerung eines einzelnen Bogenganges in einen vollständigen Verschluss sämtlicher Bogengänge, und andererseits Beispiele eines deutlichen Hervortretens von den Konturen der verschlossenen Bogengänge in eine vollständige Verwischung derselben Eine nähere Untersuchung der in der Literatur erwähnten Fälle, in welchen Ablagerung von Knochensubstanz nachgewiesen ist, oder bei welchen man vermuten darf, es sei eine solche vorhanden gewesen, ergiebt ferner das Resultat, dass in der überwiegenden Anzahl Fälle diese Neubildung sämtliche Bogengänge gleichzeitig betroffen hat, und nur ausnahmsweise auf einen derselben begrenzt gewesen ist. Es geht weiter hervor, dass in Fällen, wo nur ein einziger oder auch zwei Bogengänge den Sitz der Abnormität gebildet haben, am häufigsten der hintere, entweder allein oder in Verbindung mit einem anderen, abnorm war. Im letzteren Falle war es am häufigsten der obere Bogengang, mit welchem der hintere ja auch in direkter Verbindung steht, der gleichzeitig eine Abnormität darbot. Die Häufigkeit, mit welcher mithin der hintere Bogengang bei Taubstummen den Sitz von Knochenablagerungen bildet, steht vielleicht mit dem Umstand in Verbindung, dass die ampulläre Mündung desselben unter sämtlichen Mündungen der Bogengänge am niedrigsten und zugleich dem runden Fenster am nächsten

liegt. Das runde Fenster spielt ja, wie früher hervorgehoben, als Eingangspforte labyrinthärer Entzündungen eine wichtige Rolle. Endlich ist mit Rücksicht auf die teilweise oder vollständige Ausfüllung der Bogengänge durch Knochensubstanz zu erwähnen, dass diese Abnormität sowohl bei Taubgeborenen wie bei Taubgewordenen, jedoch weit häufiger unter letzteren, nachgewiesen ist; der Sitz und das ganze Aussehen der Abnormität sind innerhalb der beiden Gruppen, wie es scheint, nicht sehr verschieden gewesen. Weil nun, infolge früher hervorgehobener Verhältnisse, wichtige Gründe vorliegen, die Knochenablagerungen in den Bogengängen — wie auch an anderen Stellen im Labyrinth — als ein Endprodukt einer Entzündung aufzufassen, so erscheint es als sehr wahrscheinlich, dass diejenigen Bildungen, die bei Taubgeborenen vorgefunden sind, ebenfalls auf derselben Ursache beruhen, und mithin Residuen eines fötalen Entzündungsprocesses sind. Der Umstand, dass solche Entzündungsprocesse erfahrungsgemäss nicht die Verbreitung, und namentlich nicht diejenige Intensität erreichen, wie die post-fötalen Entzündungen, dürfte vielleicht die Thatsache erklären, dass die fötalen Knochenablagerungen in den Bogengängen Taubgeborener bei weitem nicht die grosse Verbreitung in den Bogengängen aufweisen wie bei taubgewordenen Taubstummen; bei diesen umfassen sie sehr oft sämtliche Bogengänge oder wenigstens den grössten Teil derselben. — Pathologische Veränderungen der häutigen Bogengänge *(Canales semicirculares membranaceae)* sind einige Male nachgewiesen. Am häufigsten sind die Bogengänge gar nicht vorhanden gewesen, und demnächst sind Hypertrophie und Atrophie ihrer Wände nachgewiesen. Ferner sind verschiedene früher erwähnte Bildungen, als z. B. colloide Körperchen, Pigmenthaufen, Otolithmassen u. s. w. gefunden worden, welche als Residuen entzündungsartiger oder degenerativer Veränderungen betrachtet werden müssen.

Der Umstand, dass die Bogengänge derjenige Abschnitt des Labyrinths sind, in welchem bei Taubstummen

verhältnismässig am häufigsten pathologische Veränderungen nachgewiesen sind, sowie auch der Umstand, dass die Veränderungen in nicht wenigen Fällen sogar nur in den Bogengängen vorgefunden sind, ist recht auffallend, wenn man, wie oben hervorgehoben, in Betracht zieht, dass die Bogengänge für das Gehör vermutlich eine untergeordnete Rolle spielen. Dieses eigentümliche Verhältnis dürfte sich vielleicht so erklären, dass aus irgend einem Grunde, z. B. wegen der Enge der Kanäle, Reste labyrinthärer Entzündungen in diesem Abschnitte des Labyrinths sich am leichtesten organisieren und sich mikroskopisch nachweisen lassen. In dieser Beziehung ist auch hervorzuheben, dass eine sehr grosse Anzahl der Sektionen von Taubstummen aus älterer Zeit, wo die mikroskopische Untersuchung des Labyrinths wenig entwickelt war, stammen, und dass mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit aus vielen der neueren und älteren Sektionsberichte hervorgeht, dass eine mikroskopische Untersuchung gar nicht stattgefunden hat. Deshalb sind vielleicht wesentlichere Abnormitäten des häutigen Labyrinths in mehreren derjenigen Fälle, in welchen die Bogengänge allein abnorm vorgefunden wurden, der Aufmerksamkeit entgangen. Man scheint mithin zu der Annahme berechtigt zu sein, dass in den öfters nachgewiesenen Abnormitäten der knöchernen Bogengänge nicht eine häufige Ursache der Taubstummheit zu suchen ist, sondern dass dagegen dieselben als Zeugen von der Häufigkeit der labyrinthären Entzündungen auftreten, welche die eigentliche Ursache zur Taubstummheit bilden. Die so häufig nachgewiesenen Abnormitäten der Bogengänge sind auch in anderer Richtung von grosser Bedeutung, indem bei Taubstummen recht oft Gleichgewichtsstörungen auftreten. In dieser Beziehung sprechen die pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen unstreitig in hohem Grade zu Gunsten der Theorie über die Bedeutung der Bogengänge für das Gleichgewicht des Körpers — eine Theorie, die jüngst in der hervorragenden Arbeit EWALDS [209] eine so sichere Stütze erhalten hat.

Die Schnecke *(Cochlea)*. Pathologische Veränderungen

der Schnecke sind etwas häufiger als Abnormitäten im Vorhof und fast eben so häufig unter taubgeborenen als unter taubgewordenen Taubstummen nachgewiesen. In mehreren Fällen war die Schnecke der einzige Abschnitt des Labyrinths, der Abnormitäten darbot; in der überwiegenden Anzahl Fälle dagegen sind auch die übrigen Abschnitte des inneren Ohres abnorm gefunden worden, und namentlich sind in den Bogengängen gleichzeitig häufig Anomalien nachgewiesen. — Ich bin früher der Meinung gewesen, dass das Auftreten von pathologischen Veränderungen des Labyrinths, welche unzweifelhaft als Ausdruck von Bildungsanomalien und namentlich von Hemmungsbildungen erscheinen, verhältnismässig am häufigsten in der Schnecke zu beobachten ist [189, S. 55]. Zu dieser Anschauung wurde ich dadurch geführt, dass, wie einige Untersucher angeben, die Schnecke bei Taubstummen mehrmals nur 1 oder $1^1/_2$ Windungen zeigte, und dass IBSEN, dessen Präparate von Schläfenbeinen Taubstummer eine derartige Abnormität oft darbieten, diese Missbildung als eine unverkennbare Folge einer gehemmten Entwickelung der Schnecke erwähnt [140, S. 53]. Eine nähere Untersuchung einer grossen Anzahl der Präparate der Ibsen-Mackeprangschen Sammlung, sowie auch die Beobachtung eines eigenen, bisher noch nicht veröffentlichten Falles [CXXXIX], der eine ähnliche Abnormität darbot, hat indess meine frühere Anschauung bedeutend geändert. Eine Untersuchung der erwähnten Präparate ergab nämlich, dass in allen Fällen, wo laut Beschreibung der Präparate im Katalog der Sammlung nur der Anfang der Schnecke vorhanden gewesen sein sollte, ausser diesem sich noch eine, in Grösse und Gestalt dem Innern der Schnecke vollständig entsprechende Höhle fand. In dieser Höhle konnten in mehreren Fällen bedeutende Reste derjenigen Bildungen nachgewiesen werden, welche normal im Innern der Schneckenkapsel vorgefunden werden, und namentlich Überreste der Spindel und der Scheidewände, welche normal die durch die Windungen gebildeten Hohlräume begrenzen. Eine Betrachtung der Entwickelungsgeschichte der Schnecke zeigt auch,

dass eine eventuelle Hemmung der Entwickelung auf dem Punkt, wo nur eine Windung gebildet ist, notwendig mit sich bringt, dass eine solche Schnecke klein, kurz und flach wird und die Form und das Aussehen erhält, welche KÖLLIKERS Zeichnung von der Schnecke eines 8wöchigen menschlichen Fötus darbietet [129, Fig. 449, S. 725]. Das Vorhandensein eines, der normalen Schnecke in Grösse und Gestalt entsprechenden Hohlraumes in der Spitze der Schnecke muss mithin mit Bestimmtheit darauf hindeuten, dass sämtliche Windungen vorhanden gewesen sind, dass aber die normalen Scheidewände der Schnecke und die Spindel samt deren Zubehör zu Grunde gegangen sind. Dass dies durch Zerstörung infolge von einem fötalen Entzündungsprocess stattfinden kann, ist sehr wahrscheinlich. Denn die grössere Widerstandsfähigkeit des Anfangs der Schneckenwindungen den zerstörenden Processen gegenüber lässt sich auf die Weise erklären, dass dieser Abschnitt der Schnecke früher als der obere Teil sich konsolidiert und verknöchert. Es erscheint mithin als zweifelhaft, dass die in der Literatur mitgeteilten Fälle, in denen die Schnecke der Angabe nach nur 1—2 Windungen und einen grösseren Hohlraum in der Spitze aufzuweisen hatte [MONDINI, IV, IBSEN und MACKEPRANG, X, XI, XIII, XVII und LXXIX, HYRTL, XCVI, COCK, XCVIII], Hemmungsbildungen gewesen sind. Allerdings bieten 2 Paare unter den Präparaten IBSENS und MACKEPRANGS das interessante Verhältnis dar, dass sie von 2 Geschwistern herrührten. Ein Beispiel einer unzweifelhaften Hemmungsbildung bietet dagegen RÖMERS Fall [XX]; R. erwähnt nämlich, dass der Kanal der Schnecke nur $1^3/_4$ Windungen um die Spindel machte; die Spindel reichte bis zur Spitze der Schnecke, deren Höhe von der Basis bis zur Spitze nur $1^3/_4$ Linien ausmachte, während die Höhe der normalen Schnecke, wie R. mitteilt, $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Linien beträgt. Rücksichtlich der Entstehungsweise scheinen mit den oben erwähnten Fällen, in welchen in der Spitze der Schnecke sich ein grosser Hohlraum fand, diejenigen Fälle nahe verwandt zu sein, in welchen das ganze Innere der Schnecke einen grossen

Hohlraum bildet [TRIQUET, XXVI, HYRTL, XCVII, COCK, XCIX, NUHN, CIII]. In allen diesen Fällen wurden keine oder nur schwache Spuren von dem normalen knöchernen Inhalt der Schnecke vorgefunden, und sie betrafen sämtlich Individuen, die entweder als taubgeboren angegeben wurden, oder auch auf Grund verschiedenartiger unzweifelhafter Missbildungen, die gleichzeitig nachgewiesen wurden, als taubgeboren betrachtet werden mussten. Ganz dasselbe war auch in den oben erwähnten Fällen, in welchen nur in der Spitze der Schnecke ein Hohlraum gebildet wurde, der Fall. — Inwiefern die sogenannte mangelhafte Entwickelung des Spiralblattes *(Lamina spiralis)*, welche darin besteht, dass dieses sich nicht durch die ganze Länge des Schneckenkanals erstreckt, auch eine Hemmungsbildung repräsentiert, mag als unentschieden dahingestellt werden. Als Missbildungen sind dagegen wahrscheinlich die einzelnen Fälle zu deuten, in welchen die Scala tympani der Angabe nach sich in den Vorhof öffnete [DARDEL, XXX, MANSFELD, CII]. MANSFELD giebt in seinem Fall keine Auskunft darüber, wie sich das runde Fenster verhalten hat, aber man muss vermuten, dass dieses entweder gefehlt hat, oder auch auf die eine oder die andere Weise verschlossen gewesen ist. — Als die am häufigsten auftretende Anomalie der Schnecke ist die mehr oder weniger vollständige Ausfüllung derselben durch Knochen- oder Kalkgewebe zu nennen. Diesen Fällen sind zweifelsohne auch diejenigen Fälle hinzuzurechnen, für welche angegeben ist, die Schnecke habe vollständig gefehlt, oder es seien nur ein oder zwei kleine Hohlräume vorhanden gewesen. Abnormitäten dieser Art sind in ca. $^1/_8$ sämtlicher vorliegenden Sektionsberichte erwähnt Es ist keine Veranlassung vorhanden, hier wieder auf die Entstehungsweise dieser Knochen- und Kalkbildungen näher einzugehen. Für diese Bildungen gilt auch, was mit Rücksicht auf die ähnlichen Bildungen in den Bogengängen gesagt ist, dass sie nämlich mit weit überwiegender Häufigkeit angetroffen sind bei Sektion Taubstummer, die als taubgeworden bezeichnet waren, oder von denen man vermuten musste,

sie seien taub geworden. Ausser durch Knochen- und Kalkbildungen sind in einzelnen Fällen auch in der Schnecke solche pathologische Produkte vorgefunden, deren Ursprung teils unklar ist, teils aber auf entzündungsartige oder degenerative Processe, wie z. B. Neubildung von Bindegewebe, Rundzellen, käseartige Massen, Otolithhaufen, colloide Körperchen, Fettkugeln, Detritusmassen u. s. w. zurückgeführt werden können. Die genannten Bildungen sind, teils jede für sich, teils mehrere derselben gleichzeitig, hin und wieder auch mit neugebildetem Knochengewebe verbunden nachgewiesen. — Endlich sind die konstatierten pathologischen Veränderungen ausnahmsweise auf den häutigen Inhalt der Schnecke beschränkt gewesen, welcher in einzelnen Fällen (ausser in dem S. 153 erwähnten) vollständig oder teilweise fehlte, während der knöcherne Bau der Schnecke vollständig oder fast vollständig vorhanden war. Unter anderen pathologischen Veränderungen, die nur den häutigen Inhalt der Schnecke betroffen haben, kann namentlich Atrophie oder Zerstörung der Nerven und der Ganglienzellen dieses Abschnittes im Labyrinth hervorgehoben werden. In einem einzigen Fall [SCHEIBE, CXXXVII] sind verschiedene Bildungsanomalien durch die mikroskopische Untersuchung der Schnecke konstatiert.

Die hier erwähnten verschiedenen pathologischen Veränderungen der Schnecke sind nur in einer kleineren Anzahl der Fälle auf diese allein begrenzt gewesen; in der überwiegenden Anzahl Fälle sind gleichzeitig Abnormitäten auch in den übrigen Abschnitten des Labyrinths, namentlich in den Bogengängen und beim Hörnerv vorgefunden. Die in der Schnecke konstatierten Anomalien lassen sich, wie schon mehrfach erwähnt, zum grossen Teile auf fötale und postfötale Entzündungsprocesse, die öfters recht verbreitet und intensiv gewesen sind, zurückführen. Dass diese Processe indess nicht allein das Labyrinth betroffen haben, davon zeugen die vielen Fälle, in welchen gleichzeitig im Mittelohr unzweifelhafte Spuren einer Entzündung oder Überreste einer solchen vorhanden waren. Nach unserer Kenntnis von der Ätiologie derjenigen nach

der Geburt erworbenen infantielen Labyrinthaffektionen, die mit Leiden im Mittelohr verbunden sind, sind wir zu vermuten berechtigt, dass wir in den meisten Fällen in diesen Leiden des Mittelohres die primären, in dem Labyrinth die sekundären Processe suchen müssen. Manches deutet darauf, dass die bei Taubstummen, und namentlich bei taubgewordenen Taubstummen nachgewiesenen häufigen Abnormitäten der Schnecke oft als das Resultat eines aus dem Mittelohr sich fortpflanzenden Entzündungsprocesses entstanden seien. Andererseits weist jedoch der Umstand, dass Abnormitäten der Schnecke nicht selten vorgefunden sind, ohne dass gleichzeitig Destruktionsprocesse oder Überreste von solchen im Mittelohr nachgewiesen werden können, bestimmt darauf hin, dass Entzündungsprocesse in der Schnecke auch auf andere Weise entstehen können. In dieser Beziehung ergiebt sich mit Sicherheit aus mehreren Fällen mit ausführlichen anamnestischen Aufklärungen, dass die Fortpflanzung der Entzündung aus den Häuten des Gehirns eine wichtige Rolle spielt (siehe S. 112). In sämtlichen Fällen, mit Bezug auf welche Hirnentzündung oder eine Krankheit mit den Symptomen derselben als Ursache zur Taubheit angegeben war, wurden auch die übrigen Abschnitte des Labyrinths gleichzeitig pathologisch verändert vorgefunden, und wir sind mithin nicht imstande zu entscheiden, auf welchem Wege die Entzündung die Schnecke erreicht hat; namentlich können wir nicht bestimmen, inwieweit solches durch die Foramina cribrosa, die ja, theoretisch betrachtet, als eine bequeme Eingangspforte für die Entzündung erscheint, geschehen ist, oder ob die Wasserleitung der Schnecke, wie HABERMANN hervorhebt, der Weg gewesen ist.

Die Wasserleitung der Schnecke *(Aquaeductus cochleae)*. Nur wenige Sektionsberichte erwähnen besonders pathologische Veränderungen der Wasserleitung der Schnecke, wenngleich unzweifelhaft in einigen Fällen, nämlich wenn die Schnecke vollständig durch Knochenbildung ausgefüllt gewesen, die Wasserleitung durch Knochensubstanz verschlossen gewesen ist. Die von MACKEPRANG und

IBSEN beschriebene Abnormität [LXXXV], nämlich eine Erweiterung der Wasserleitung in der äusseren Mündung, welche an der hinteren Fläche des Felsenbeins belegen war, ist am richtigsten als unwesentlich zu betrachten.

Pathologische Veränderungen des Hörnerven *(Nervus acusticus)* sind durch Sektionen Taubstummer recht häufig nachgewiesen. Von grossem Interesse ist das vollständige Fehlen des Hörnerven, eine Abnormität, welche in 2 Fällen vorgefunden ist. In dem einen Fall [MÜLLER, LXXVIII] ist nur kurz mitgeteilt, dass „der Hörnerv nicht vorhanden sei"; weil aber im übrigen keine Abnormität des Labyrinths erwähnt, und nicht mitgeteilt wird, ob eine Untersuchung des Ursprungs des Hörnerven stattgefunden hat, so ist es sehr zweifelhaft, ob es sich in diesem Falle um eine angeborene Abnormität gehandelt hat. In MICHELS Fall dagegen [XXIX], welcher ziemlich ausführlich beschrieben ist, waren von dem Inneren des 4. Ventrikels an keine Spuren des Hörnerven vorhanden. Der innere Gehörgang war auf einen engen Kanal reduciert, in welchen der Gesichtsnerv verlief, und in dem missgebildeten Felsenbein fehlte das Labyrinth vollständig (siehe S. 175). Es unterliegt keinem Zweifel, dass hier ein Fall von angeborenem vollständigen Fehlen des Hörnerven vorliegt; die Vermutung liegt nahe, dass eben dieses Fehlen die Veranlassung dazu gegeben hat, dass das Labyrinth sich nicht hat entwickeln können Unter dieser Art der Fälle, die durch Fehlen des Hörnerven charakterisiert wird, kann auch der von NUHN beobachtete Fall gerechnet werden [CIII]. Derselbe betrifft ein Individuum, bei welchem über die Ursache der Taubheit keine Aufklärungen vorlagen; hier deuteten aber die nachgewiesenen pathologischen Veränderungen der Gehörorgane bestimmt darauf hin, dass die Affektion angeboren war, denn es fehlte vom 4. Ventrikel an der Hörnerv vollständig Im inneren Gehörgang wurden indess zwei dünne Nervenfäden beobachtet, die, wie es schien, dem übrigens normal aussehenden Gesichtsnerv entsprangen, und die sich nach dem Vorhof hinzogen; von dort aus liess ihr weiteres Schicksal sich nicht mehr verfolgen. NUHN

sah diese Fäden als die einzigen Überreste des Hörnerven an. Es fand sich in diesem Falle im Labyrinth keine Abnormität, die als eine Hemmungsbildung aufgefasst werden konnte. Unter angeborenen Anomalien, die den Hörnerv selbst betreffen, soll eine erwähnt werden, die durch BOCHDALEK zweimal beobachtet ist [XVIII und LI]. Sie bestand darin, dass der Hörnerv, nachdem er ein starkes Nervenbündel an den Gesichtsnerv abgegeben hatte, sehr dünn wurde. Endlich sind etliche Male an der Wurzel des Hörnerven angeborene Abnormitäten nachgewiesen worden. In einem dieser Fälle entsprang der Hörnerv dem Corpus restiforme mit nur einer Wurzel, in einem anderen Falle entsprang derselbe ebenfalls nur mit einer Wurzel der Mittellinie des 4. Ventrikels [ACKERMANN, LXXI]. Im letzteren Falle fand sich keine Andeutung der Striae acusticae, die auch in einem von MEYER beobachteten Falle [CXVIII] fehlten; dieser Untersucher fasste es jedoch nicht als eine Bildungsanomalie auf, sondern als ein Resultat einer fötalen Meningitis interna, welche Verdickung und Einschrumpfen des Ependyms bewirkt hatte. Endlich hat POLITZER [XXXIV] die Striae acusticae schwach entwickelt gefunden, während sie in einem von SCHULTZE beobachteten Falle [LXII] auf der einen Seite fehlten. Mit Rücksicht auf die Bedeutung, welche dem Fehlen der Striae acusticae beigelegt werden muss, ist zu beachten, dass dieselben bei Normalhörigen vollständig fehlen können. Das Fehlen derselben bedingt mithin nicht mit Notwendigkeit Taubheit, es sei denn, dass sie, wie MEYER für den oben erwähnten Fall vermutete, vorhanden gewesen, aber durch einen Entzündungsprocess zerstört worden sind. — Als die häufigste pathologische Veränderung des Hörnerven tritt die vollständige oder teilweise Atrophie oder Degeneration des Stammes oder der Endzweige des Hörnerven auf. In nicht weniger als 17 bis dahin veröffentlichten Fällen sind durch die makroskopischen Untersuchungen unzweifelhafte Spuren, oder durch die mikroskopischen Untersuchungen das Vorhandensein von Atrophie oder Degeneration des Stammes oder der Endzweige des Hörnerven

nachgewiesen, d. h. in ca $^1/_8$ sämtlicher vorliegenden Sektionen mit positivem Resultat. In 10 ferneren Fällen ist das makroskopische Aussehen des Hörnerven der Art gewesen, dass mit grösserer oder geringerer Sicherheit sich vermuten liess, es sei der Hörnerv atrophisch oder degeneriert gewesen. In diesen Fällen ist der Hörnerv als auffallend dünn, fest, hart u. s. w. beschrieben. Von besonderem Interesse ist es indess, dass MICHEL in einem Falle zwar den Hörnerv „hart" vorfand, während indess die mikroskopische Untersuchung keine Veränderung desselben nachwies [XXIV]. Die durch VOLTOLINI mittelst des Mikroskops untersuchten Fälle von Atrophie des Hörnerven ergaben jedoch, dass die nachgewiesene Konsistenz des Hörnerven darin begründet war, dass, gleichzeitig mit der Atrophie der nervösen Elemente, eine Hyperplasie des den Nerven angehörigen Bindegewebes eingetreten war. Die degenerativen Veränderungen des Gehörnerven manifestierten sich in mehreren Fällen auf die Weise, dass der Nerv oder Teile desselben ein gelatinöses Aussehen darbot. Die Degeneration erstreckte sich sogar so weit, dass ein Teil des Nerven von pulpösem Aussehen war. In einem Falle [SCHWARTZE, LVI] endlich, in welchem die in den Gehörorganen nachgewiesenen Veränderungen auf eine nach der Geburt entstandene Hirnentzündung zurückgeführt werden konnten, erklärte sich das Verhältnis, dass der Hörnerv am Boden des inneren Gehörganges keine Verästelung hatte, am leichtesten dadurch, dass die Endzweige vollständig zerstört waren. Ferner kann erwähnt werden, dass die atrophischen Veränderungen des Hörnerven mitunter nur einen bestimmten Endzweig oder einen Teil des Stammes umfassten, welcher der Verbreitung eines bestimmten Endzweiges entsprach. LARSEN und MYGIND z. B. haben nur den nach dem Vorhof führenden Zweig und die Fortsetzung desselben in dem Stamm des Hörnerven atrophisch verändert gefunden [LXIII]. SCHEIBE [CXXXVII] fand nur den nach dem Sacculus und der Ampulle des hintersten Bogenganges führenden Zweig, den sogenannten Ramus posticus Retzii, atrophisch; BOCHDALEK fand die Atrophie auf den zur

Schnecke führenden Endzweig begrenzt [LI]. Als Zeichen der Degeneration kann endlich das Auftreten der sogenannten Corpora amylacea und von Kalkconcrementen in dem Hörnerv und um denselben herum angeführt werden, welche Bildungen zu vereinzelten Malen nachgewiesen sind.

Es ergiebt sich mithin, dass Atrophie und Degeneration des Hörnerven oder Teile desselben, wenngleich auch sehr häufig bei Sektionen von Taubstummen vorgefunden, keineswegs ein konstanter Befund sind. Viele Untersucher waren indess dieser Meinung, nachdem HYRTL auf Grundlage der von ihm ausgeführten Obduktionen diese Anschauung ausgesprochen hatte [80, S. 228] Weil es zu vermuten ist, dass bei einer grossen Anzahl von Taubstummen, bei denen durch die Obduction weder Atrophie noch Degeneration des Hörnerven oder dessen Zweige nachgewiesen sind, die Funktion des Nerven schon seit längerer Zeit aufgehoben gewesen ist, so liegt der Schluss nahe, dass der Hörnerv keine grosse Neigung besitzt, infolge Inaktivität zu degenerieren oder zu atrophieren. Eine Betrachtung, wie sich das Verhältnis bei solchen Individuen, die in einem höheren Alter taub werden, gestaltet, scheint diese Vermutung zu bestätigen; denn auch bei diesen scheinen die vorliegenden pathologischen Untersuchungen unsere Annahme zu bekräftigen.*) Die bei Taubstummen nachgewiesenen Fälle von Atrophie und Degeneration des Hörnerven scheinen mithin eine andere Ursache haben zu müssen. Wir sind dann namentlich darauf hingewiesen, dieselben entweder als Folgen einer centripetalen Atrophie oder Degeneration nach labyrinthären destruktiven Processen, oder als Ausdrücke einer centrifugalen Veränderung als Folge primärer Leiden des Centralnervensystems zu betrachten. Zu Gunsten

*) HABERMANN [190 u. a.] hat freilich jüngst durch eine Reihe gründlicher Untersuchungen nachgewiesen, dass Atrophie des Nerven des inneren Ohres bei tauben Individuen ein sehr häufiger Befund ist und er ist geneigt, diese Abnormität als die Folge der Inaktivität zu betrachten. Es scheint indess nur ausnahmsweise vorzukommen, dass die Atrophie centripetal über das Labyrinth hinaus bis an den Stamm des Hörnerven sich verbreitet.

der letzteren Anschauung spricht die Thatsache, dass die degenerativen Veränderungen des Hörnerven bei Taubstummen in fast sämtlichen Fällen beiderseitig gewesen sind, wenngleich sie nicht selten an den beiden Seiten von verschiedenem Charakter und von verschiedener Stärke gewesen sind. Eine nähere Untersuchung ergiebt indess, dass in einer grossen Anzahl dieser Fälle zugleich beiderseitige labyrinthäre Veränderungen vorhanden gewesen sind. Zu Gunsten der Annahme einer centrifugalen Degeneration in gewissen Fällen spricht aber der Umstand, dass das Labyrinth einiger Taubstummen, die Atrophie oder Degeneration des Hörnerven darboten, als vollständig normal beschrieben ist. Wenn nun auch in diesen Fällen die Untersuchung vielleicht mangelhaft gewesen ist, so ist man doch zu der Annahme berechtigt, es sei wenigstens in denjenigen Fällen eine centrifugale Degeneration die Ursache zu den Veränderungen des Hörnerven gewesen, in welchen das Centralnervensystem gewisse pathologische Veränderungen dargeboten hat, die mutmasslich eine solche Degeneration des Hörnerven veranlasst haben könnten. COCK [XIX] fand z. B. in einem Falle von angeborener Taubheit, in welchem der Hörnerv dünn und hart war, und in welchem der zur Schnecke führende Endzweig auf der rechten Seite fehlte, das Gehirn von harter Konsistenz, welche COCK als käseartig beschreibt. ROSENTHAL hat ebenfalls in einem Falle, bei welchem keine anamnestischen Aufklärungen vorlagen, den Hörnerv von ungewöhnlich fester Konsistenz gefunden, und gleichzeitig konnte er im Centralnervensystem Zeichen von Hydrocephalus und eine abnorme Härte des verlängerten Marks nachweisen [LXXII]. Endlich sind in dem oben erwähnten, von MEYER beobachteten Falle [CXVIII], in welchem auch keine nähere Aufklärung über die Ursache der Taubheit vorlag, Verdickungen des Ependyms im Boden des 4. Ventrikels vorgefunden. In den meisten Sektionsberichten über Taubstumme, bei denen der Hörnerv oder ein Teil desselben den Sitz für Atrophie oder Degeneration gebildet hat, werden indess ausgesprochene Labyrinthleiden erwähnt. In sämtlichen Fällen waren die

labyrinthären Veränderungen über das ganze innere Ohr oder über den grössten Teil desselben verbreitet; sie waren auch durchgehends Ausdruck bedeutender destruktiver Processe, die in der überwiegenden Anzahl der Fälle unzweifelhaft post-fötalen Ursprungs waren, oder wenigstens vermutlich einen solchen Ursprung hatten Es lässt sich mithin vermuten, dass in einigen Fällen die bei Taubstummen nachgewiesene Atrophie oder Degeneration des Hörnerven auf einem im Labyrinth entstandenen degenerativen Processe beruht. Dabei ist indess zu beachten, dass eine andere Erklärung derjenigen Fälle, in welchen der Hörnerv und das Labyrinth gleichzeitig Veränderungen darbieten, möglich ist. Diese beiden Abnormitäten können nämlich als eine direkte Folge einer überstandenen, durch die pathologisch-anatomische Untersuchung jedoch nicht mehr nachweisbaren Entzündung der Hirnhäute erklärt werden. Diese Entzündung ist, wie schon früher erwähnt, imstande, sehr bedeutende labyrinthäre Abnormitäten hervorzurufen; in dem vorliegenden Fall waren sie auch von pathologischen Veränderungen des Hörnerven begleitet. Der Umstand, dass durch Sektionen von Taubstummen nur ausnahmsweise in den Hirnhäuten Überreste einer überstandenen Entzündung vorgefunden sind, widerspricht keineswegs der erwähnten Vermutung; denn es lehrt die Erfahrung, dass selbst die heftigsten Entzündungen der Hirnhäute in Fällen, wo die Obduktion einige Zeit nach der Genesung des Individuums von der Hirnhautentzündung stattgefunden hat, gar keine Reste hinterlassen.

Aus dem obigen ergiebt sich, dass die Frage, aus welchem Grunde der Hörnerv bei einigen Taubstummen atrophiert oder degeneriert, bei andern dagegen nicht, gegenwärtig nicht befriedigend beantwortet werden kann. Eine grössere Anzahl neuer Obduktionen von Taubstummen mit zuverlässigen Aufklärungen über die Ursache der Taubheit werden jedoch ohne Zweifel nach und nach die Beantwortung der Frage bringen.

Pathologische Veränderungen des Centralnervensystems. Solche haben sich ausschliesslich auf

das Gehirn *(Cerebrum)*. das kleine Gehirn *(Cerebellum)* und das verlängerte Mark *(Medulla oblongata)* beschränkt. Pathologische Veränderungen in diesen Teilen des Centralnervensystems sind, von rein zufälligen Leiden abgesehen, sehr selten durch Sektion Taubstummer nachgewiesen, und ihre Bedeutung als pathologisch-anatomische Ursachen zur Taubstummheit ist ausserdem zum grossen Teile zweifelhaften Charakters.

Der vierte Ventrikel *(Ventriculus quartus)*. Pathologische Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels sind, insofern sie den Ursprung des Hörnerven betreffen, schon früher erwähnt (siehe S. 168). Ferner hat MEYER die mehrfach erwähnte Abnormität im Ependym nachgewiesen, welche in sowohl flachen, wie knotenförmigen Verdickungen bestand, die sich durch sämtliche Hohlräume des kleinen und des grossen Gehirns erstreckten, und die an vielen Stellen, namentlich am Boden des 4. Ventrikels, eine Schrumpfung des unterliegenden Nervengewebes hervorgerufen hatten. Weil in diesem Falle der Hörnerv auffallend fest und weiss war, dürfte die Ursache der bei diesem Individuum zu Lebzeiten auftretenden totalen Taubheit vielleicht darin zu suchen sein, dass der Nerv, jedenfalls an der Wurzel, wo die Striae acusticae mit in den Schrumpfungsprocess hineingezogen waren, atrophisch gewesen ist. Der in einem einzelnen Falle [HYRTL, XVI] nachgewiesenen cystischen Degeneration der Arachnoidea im Boden des 4. Ventrikels ist kaum eine Bedeutung als Ursache zur Taubheit in dem betreffenden Falle beizulegen; und das um so weniger, als gleichzeitig Atrophie des Hörnervs konstatiert wurde.

Das kleine Gehirn *(Cerebellum)*. Pathologische Veränderungen des kleinen Gehirns sind von OPPOLZER und DLAUHY [XXIII] nachgewiesen. Diese Untersucher haben diesen Abschnitt des Centralnervensystems bei einem von Geburt an tauben Manne, der zugleich Zeichen einer Geisteskrankheit leichteren Grades darbot, als Sitz der Atrophie vorgefunden. In diesem Falle, wo übrigens durch die objektive Untersuchung keine Abnormitäten des Gehörorgans nachweisbar waren, wird man jedoch annehmen müssen,

dass die Taubheit wie auch die Imbecilität Folgen anderer, nicht nachgewiesener Abnormitäten des Gehirns gewesen sind; denn über die Bedeutung des kleinen Gehirns für das Gehör ist nichts bekannt.

Das grosse Gehirn *(Cerebrum)*. Pathologische Veränderungen des grossen Gehirns sind von LUYS zweimal nachgewiesen. Einmal [XXXI] wurde bei einem 72jährigen, von Geburt an tauben Manne die Rindensubstanz des Gehirns an mehreren Stellen um den Cuneus herum (im Parietallappen des Gehirns) atrophisch, gelblich, colloid degeneriert und ödematös vorgefunden, und gleichzeitig war Atrophie der Hirnfasern von dem oben erwähnten Punkte an bis nach dem Thalamus opticus hin nachweisbar. In dem anderen Falle [CXXVIII], einen 14jährigen Knaben betreffend, zu dessen Taubheit keine Ursache angegeben werden konnte, fand LUYS Atrophie der Rindensubstanz in den beiden hintersten Windungen (im Parietallappen?), Hyperplasie des Neurogliums in dem hinteren Teile des Tractus opticus, Verdickung der Wände des 3. Ventrikels und seröse Infiltration des Ursprungs des Hörnerven. Aus der Untersuchung dieser beiden Fälle zieht LUYS den Schluss, dass die Region um den Cuneus ein akustisches Centrum umfasst, durch dessen Degeneration die Taubheit entsteht. Bekanntlich ist man darüber einig, dass eine Partie im Temporallappen den Sitz eines akustischen Centrums bildet, und der Fall LUYS' muss deshalb, namentlich weil er die Untersuchung des Labyrinths (oder des Hörnerven?) in den betreffenden Fällen nicht erwähnt, vorläufig mit einigem Misstrauen betrachtet werden Als eine im Gehirn Taubstummer mehrmals vorgefundene Abnormität, die indess mit der Taubheit in keiner Kausalverbindung steht, kann endlich die mangelhafte Entwickelung der Oberfläche der 3. linken Frontalwindung und der linksseitigen Insula erwähnt werden. Diese Abnormität ist von RÜDINGER [143, S. 27], WALDSCHMIDT [177, S. 374], LARSEN und MYGIND [LXIII], und BRYANT und SEARS [LXV] gefunden. Die beiden erstgenannten Untersucher haben die Abnormität bei mehreren Taubstummen, bei welchen keine Aufklärungen vor-

lagen, und deren Labyrinth nicht untersucht wurde, beobachtet. Die vier letztgenannten Beobachter konstatierten dieselbe bei 2 Taubstummen, die beide im 3. Lebensjahr, beziehungsweise nach Hirnentzündung und nach Scharlach taub geworden waren, und bei welchen ausgesprochene Abnormitäten des Ohres gefunden wurden. Die erwähnte Abflachung der Hirnwindungen ist unzweifelhaft einer Inaktivitätsatrophie derjenigen Gehirnabschnitte, welche notorisch Centrum der Rede sind, zuzuschreiben. Diese Atrophie ist durch die Unwirksamkeit der Sprechmuskeln entstanden Bei den beiden letzten Fällen gingen die vorhandenen Aufklärungen dahin, dass die betreffenden Taubstummen nie sprechen gelernt hatten.

Pathologische Veränderungen des Felsenbeins *(Pars petrosa)*. Es ist zu erwarten, dass unter Taubstummen dann und wann pathologische Veränderungen des Felsenbeins nachweisbar sind, indem die Knochensubstanz des Felsenbeins sowohl in topographischer Beziehung, wie auch mit Bezug auf die Entwickelung in so engem Verhältnis mit dem Labyrinth des Ohres steht. Abnormitäten des Felsenbeins sind auch etliche Male bei Taubstummen nachgewiesen. Unter den angeborenen Abnormitäten ist besonders die schon mehrfach erwähnte von MICHEL beobachtete von Interesse. Sie erscheint nämlich als ein unzweifelhaftes Beispiel der unvollständigen Entwickelung, welche das Felsenbein durchmacht, wenn das Labyrinth während des Fötallebens nicht zur Entwickelung gekommen ist. MICHEL beschreibt den Fall in folgender Weise: Die Abnormität präsentierte sich gleich beim Öffnen des Schädels dadurch, dass die durch die obere Kante des Felsenbeins gebildete normale Scheidewand zwischen der mittleren und der hinteren Gehirngrube vollständig fehlte; denn das Felsenbein war in der Weise abgeplattet, dass dasselbe, statt der gewöhnlichen drei, nur zwei Flächen, eine obere gegen das Gehirn sich wendende und eine untere, darbot Die obere Fläche, die schwach gewölbt erschien, war durch eine tiefe Furche, in der eine Vene gelagert, in eine vordere und eine hintere Partie geteilt. In dieser letzteren

wurde eine ca. 2 Millimeter weite ovale Öffnung gefunden, die den inneren Gehörgang repräsentierte, und in welcher nur der Gesichtsnerv, dagegen keine Spur vom Hörnerv nachgewiesen werden konnte. — Weniger hervortretende Abweichungen im Bau des Felsenbeins sind öfters nachgewiesen, und in mehreren Fällen ist das Felsenbein an Umfang abnorm vergrössert, in einem Falle dagegen abnorm verkleinert gefunden. Endlich muss noch eine Abnormität erwähnt werden, nämlich die mangelhafte Ablagerung von Knochensubstanz an der äusseren Seite des hinteren Bogenganges, so dass dieser, nur von Dura mater gedeckt, vollständig oder teilweise auf der Hinterfläche des Felsenbeins entblösst gelegen hat. Diese Abnormität ist nur von HYRTL [XVI] erwähnt; als ich aber jüngst bei der Untersuchung von den Gehörorganen eines Taubstummen, dessen Taubheit als angeboren angesehen werden musste [CXXXIX], dasselbe Verhältnis antraf, unterwarf ich sämtliche Mackeprang-Ibsensche Präparate des pathologischen Museums der Kopenhagener Universität einer diesbezüglichen Untersuchung, und ich fand in 2 Fällen [VII und LXXX], unter welchen der eine zweifelsohne, der andere mutmasslich ein taubgeborenes Individuum betraf, ganz dieselbe Abnormität. Die Bedeutung dieser sowie auch anderer der beschriebenen angeborenen Bildungsanomalien ist jedoch kaum darin zu suchen, dass dieselben in den betreffenden Fällen die Ursache zur Taubheit gewesen sind, sondern darin, dass sie, mit andern gleichzeitig vorgefundenen Abnormitäten in Verbindung, auf fötale Processe als Ursache zur Taubheit bestimmt hinweisen. Das Auftreten solcher Anomalien des Felsenbeins kann mithin von grosser Bedeutung sein in Fällen, bei welchen zuverlässige und vollständige anamnestische Aufklärungen über den Ursprung der Taubheit fehlen. Jedoch ist zu beachten, dass Bildungsanomalien des Felsenbeins sehr wohl rein zufällig sein können. — Eine der am häufigsten nachgewiesenen pathologischen Veränderungen des Felsenbeins ist eine abnorme Härte oder vollständige Sclerotisierung des ganzen Felsenbeins oder eines Teiles des-

selben. Diese Abnormität ist sowohl bei Taubgewordenen als auch bei Taubgeborenen durch Sektion nachgewiesen. Man fasst dieselbe anscheinend am richtigsten als das Resultat einer Osteitis auf, welche sowohl fötalen wie auch post-fötalen Ursprungs sein kann. Ausser in den erwähnten Fällen ist die Abnormität unzweifelhaft auch in zahlreichen andern vorhanden gewesen, namentlich in solchen, in welchen, der Beschreibung zufolge, der Platz des Labyrynths von einem soliden Knochengewebe ausgefüllt gewesen ist; denn die Beobachtung mehrerer Fälle von teilweiser oder völliger Verschliessung der Hohlräume des Labyrinths hat gezeigt, dass die das Labyrinth umgebende Knochenmasse häufig denselben sclerotischen Charakter wie die ausfüllende Knochenmasse annimmt. In einigen Fällen ist die Struktur des Felsenbeins teilweise lose oder zellenartig gewesen. — Endlich sind noch einige Abnormitäten im inneren Gehörgang *(Meatus auditorius internus)* zu erwähnen. Häufig ist eine Verengerung desselben vorgefunden. Was die Bedeutung dieser Abnormität betrifft, so ist es in den einzelnen Fällen schwierig zu bestimmen, inwieweit dieselbe nur eine Varietät ist, oder ob sie mit Processen, welche Ursache zur Taubstummheit gewesen sind, in Verbindung steht. In sämtlichen Fällen scheint sie angeboren gewesen zu sein. In einem der Ibsen-Mackeprangschen Fälle war der innere Gehörgang stark erweitert [LXXXIV], in einem andern bildete derselbe nur eine flache Grube [IX]. Ferner ist häufig am Boden des inneren Gehörgangs die Abnormität nachgewiesen, dass die daselbst sich findenden normalen, feinen Eingangsöffnungen für die Verzweigungen des Hörnerven *(Foramina cribrosa)* in denjenigen Fällen fehlten, in welchen die Schnecke durch Knochensubstanz verschlossen war (siehe oben).

Pathologische Veränderungen des Kehlkopfes *(Larynx)*. Solche Veränderungen spielen in vielen älteren Sektionsberichten eine bedeutende Rolle; mehrere Verfasser berichten von „klaffender Stimmritze", „beschränkten Raumverhältnissen" u. s. w. Einige dieser Verfasser haben darin

die wesentliche, wenn nicht die einzige Ursache zur Taubstummheit in den betreffenden Fällen sehen wollen. Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass solche Angaben am häufigsten auf Grundlage vorgefasster fehlerhaften Anschauungen über die ursächlichen Verhältnisse der Taubstummheit entstanden sind, und dass atrophische und ähnliche Zustände im Kehlkopf — falls solche wirklich bei der Autopsie deutlich vorhanden gewesen sind — durch die verhältnismässige Inaktivität des Kehlkopfes Taubstummer hervorgerufen sind.

Pathologische Veränderungen anderer Organe. Als solche können namentlich die in verschiedenen Fällen nachgewiesenen angeborenen Deformitäten des Kraniums samt anderwärtigen Missbildungen hervorgehoben werden. Diese Abnormitäten können selbstverständlich in zweifelhaften Fällen ihre Bedeutung haben, indem sie darauf hindeuten, dass die pathologischen Veränderungen der Gehörorgane angeboren gewesen sind. — Mit überwiegender Häufigkeit sind bei der Sektion Taubstummer tuberkulöse Affektionen verschiedener Organe, und namentlich der Lungen, vorgefunden worden. Wenn man indess aus diesem Umstand sowie aus der Thatsache, dass Taubstumme häufig an der Tuberkulose gestorben sind, den Schluss hat ziehen wollen, dass die Lungen Taubstummer, weil sie oft nicht im Dienste des Sprechens gebraucht werden, für diese Krankheit besonders empfänglich seien, so dürfte dieser Schluss unrichtig sein. Es wird sich aber später Gelegenheit darbieten, dieses Verhältnis näher zu betrachten. —

Ein Rückblick auf die Darstellung der pathologischen Anatomie der Taubstummheit, die hier geliefert ist, ergiebt erstens mit Bezug auf die Natur der vorgefundenen pathologischen Veränderungen, dass dieselben in der überwiegenden Anzahl der Sektionen von denjenigen, die bei Ohrenkrankheiten im allgemeinen nachgewiesen sind, qualitativ nicht verschieden gewesen sind, sondern dass der Unterschied mehr in der Stärke und der Verbreitung der pathologischen Processe zu suchen ist Die bei Taubstummen

vorgefundenen Abnormitäten können nämlich in sehr vielen Fällen naturgemäss als Überreste eines sehr intensiven und verbreiteten Entzündungsprocesses erklärt werden. Dieses Verhältnis tritt stark hervor namentlich bei den Fällen, die taubgewordene Taubstumme betreffen. Ferner geht hervor, dass die bei Taubgeborenen und Taubgewordenen vorgefundenen Anomalien oft ganz dasselbe Aussehen haben. Deshalb ist es in vielen Fällen, auf Grundlage der pathologisch-anatomischen Untersuchung allein, unmöglich zu bestimmen, inwieweit die durch eine Sektion konstatierten Veränderungen fötalen oder post-fötalen Ursprungs sind. Es zeigt sich mithin, dass die früher sehr verbreitete Annahme, dass die auf angeborener Taubheit beruhende Taubstummheit im wesentlichen von angeborenen Bildungsanomalien des Gehörorgans herrühre, nicht bestätigt worden ist; denn Abnormitäten, die als unzweifelhafter Ausdruck solcher Bildungsanomalien erschienen, sind bei Taubstummen nur ausnahmsweise vorgefunden. Es hat sich ferner mit Rücksicht auf den Sitz der bei Taubstummen vorgefundenen Abnormitäten gezeigt, dass dieselben in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle beiderseitig aufgetreten sind, wenngleich sie doch oft sowohl im Charakter und in der Lokalisation, wie auch namentlich in der Intensität an den beiden Seiten grosse Verschiedenheiten dargeboten haben. Die einzelnen Fälle, in denen die wesentlichen Veränderungen auf die eine Seite begrenzt waren, während die andere normal, oder höchstens der Sitz nur unbedeutender Anomalien war, sind, wie es scheint, vorläufig mit einigem Misstrauen zu betrachten. Endlich kann mit Bezug auf den Sitz der pathologischen Veränderungen und deren Bedeutung für die Taubheit konstatiert werden, dass das Mittelohr sehr oft der Sitz von Veränderungen gewesen ist. Jedoch sind sehr häufig gleichzeitig im inneren Ohre eingreifende Abnormitäten vorgefunden. Diese waren am häufigsten in den Bogengängen, am seltensten in dem Vorhof lokalisiert, und in vielen Fällen waren sie als die wesentliche Ursache der Taubheit zu betrachten. In einigen

Fällen hat der Hörnerv Zeichen von Atrophie und Degeneration dargeboten; derselbe hat auch andere Abnormitäten gezeigt, während in einer bedeutenden Anzahl Fälle am Hörnerv gar keine Abnormitäten nachgewiesen werden konnten. In einigen Fällen endlich hat das Gehirn Abweichungen vom Normalen dargeboten.

Die Taubstummheit muss demnach in pathologisch-anatomischer Beziehung in der Regel als die Folge eines Labyrinthleidens angesehen werden.

Symptome und Folgezustände.

Symptome. Die Kardinal-Symptome sind selbstverständlich die Taubheit und die Stummheit; ausserdem treten bei Taubstummen aber auch häufig andere Symptome auf, welche mit dem der Taubheit zu Grunde liegenden Leiden des Gehörorgans in intimster Verbindung stehen.

Die Taubheit. Der Begriff Taubheit bezeichnet bekanntlich nicht nur den absoluten Mangel des Gehörs — es wird diese Form in der Folge als Totaltaubheit bezeichnet werden —, sondern auch denjenigen Zustand, wo noch Überreste des Gehörs vorhanden sind, ohne dass indess die menschliche Sprache auf gewöhnliche Weise gehört werden kann; dieser Zustand ist als eigentliche Taubheit bezeichnet worden [MYGIND, 189, S. 3]. Der Zustand, wo die specifische Funktion des Hörnerven vollständig aufgehoben ist, scheint, theoretisch betrachtet, von dem Zustand scharf gesondert werden zu müssen, wo der Nerv — wenn auch sehr mangelhaft — noch funktioniert. Praktisch zeigt sich indess, teils, dass es in konkreten Fällen schwer zu entscheiden ist, ob Überreste des Gehörs vorhanden sind oder nicht, teils, dass die beiden Zustände, wenn sie als angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Symptome auftreten, dasselbe Resultat hervorrufen, nämlich den pathologischen Zustand, den man Taubstummheit nennt. Mit anderen Worten: Man wird unter Taubstummen sowohl Individuen mit Totaltaubheit als auch solche mit eigentlicher Taubheit finden.

Schon ITARD [31, Bd. II, S. 407] unterschied bei Taubstummen verschiedene Grade von Taubheit. Er stellte nämlich folgende 5 verschiedene Klassen auf: 1. Gehör für die Sprache *(audition de parole)*, 2. Gehör für die Stimme *(audition de la voix)*, 3. Gehör für Schall *(audition des sons)*, 4. Gehör für Geräusch und Lärm *(audition des bruits)* und 5. vollständig aufgehobenes Gehör *(audition nulle, ou surdité complète)*. KRAMER stellte 6 Kategorien des Gehörs bei Taubstummen auf [97, S. 331], und TOYNBEE sogar 7 [86, S. 409] Solche Einteilungen sind selbstverständlich in hohem Grade willkürlich, und die Sonderung ist praktisch häufig sehr schwierig durchzuführen. Eine Einteilung der Taubstummheit nach dem Grade des Gehörs in 2 Klassen, eigentliche und uneigentliche Taubstummheit, scheint die zweckmässigste zu sein. Diese Einteilung ist in Dänemark allgemein üblich (siehe S. 9), und sie hat grosse praktische Bedeutung, indem die Taubstummen durch sie zugleich in zwei Gruppen eingeteilt werden, welche verschieden unterrichtet werden müssen.

Das Gehör tauber Kinder zu prüfen und den Grad des Gehörs zu bestimmen, ist, besonders bei kleinen Kindern, nicht immer ganz leicht. In der Regel ist man darauf angewiesen, einfache, kräftige Schallquellen anzuwenden, um zu versuchen, inwieweit das betreffende Kind in irgend einer Weise — z. B. durch Umdrehen des Kopfes, Blinzeln u. s. w. — auf den hervorgebrachten Schall reagiert. Gewöhnlich werden eine kräftige Pfeife, eine Glocke, Händeklatschen u. s. w. als Untersuchungsmittel angewandt. Es ist indess einleuchtend, dass wir durch diese grobe Untersuchungsweise nur zu entscheiden imstande sind, ob Gehör vorhanden ist oder nicht, und bei ganz kleinen Kindern wird selbst diese Entscheidung häufig schwer zu treffen sein. Ebenso wird es nicht selten schwierig sein, zu entscheiden, ob das Gehör an beiden Seiten in gleichem Grade vorhanden ist. Bei grösseren Kindern lässt sich die Entscheidung, ob Gehör vorhanden ist, viel leichter treffen, und es ist hier leichter, den eventuellen Grad des Gehörs zu bestimmen; in diesem Falle kann man sich auch

schwächerer Schallquellen bedienen. Namentlich ist die Stimmgabel in Anwendung gebracht worden. Indem man diese aussen vor dem Ohre anbringt, misst man durch ihre Schwingungsdauer die Schallleitung durch das Mittelohr; durch Anbringung der Gabel an einer Stelle der Oberfläche des Schädels oder an den Zähnen misst man in gleicher Weise die sogenannte Knochenleitung oder die kraniotympanale Leitung. Ferner ist die menschliche Stimme ein wichtiges Untersuchungsmittel. Dieselbe lässt sich am besten auf folgende Weise verwerten: Nachdem man den Taubstummen aufgefordert hat, das Gehörte nachzusprechen, werden in der Nähe des Ohres bestimmte Vokale mit lauter und deutlicher Stimme ausgesprochen; selbstverständlich darf das Untersuchungsobjekt die ausgeführten Bewegungen des Mundes nicht sehen Die Prüfung muss immer mehrere Vokale umfassen, damit ein Erraten von seiten des Taubstummen ausgeschlossen bleibt. Ergiebt sich, dass die Vokale von dem Taubstummen leicht aufgefasst werden, so kann man auch Konsonanten, einzelne Wörter und kurze Sätze zu sprechen versuchen. Selbstverständlich kann diese Methode nur solchen Taubstummen gegenüber angewandt werden, die schon Vokale und Konsonanten kennen. Nur selten wird man über diese Grenze hinaus bei Taubstummen Gehör finden; man müsste alsdann schallverstärkende Mittel anwenden. Endlich kann man bei Taubstummen, welche anscheinend bedeutende Überreste des Gehörs besitzen, den Grad des Gehörs zu bestimmen suchen, indem man dem Taubstummen eine kräftig tickende Taschenuhr vor das Ohr bringt oder gegen dasselbe drückt. Nur ausnahmsweise werden jedoch Taubstumme imstande sein, die Töne einer tickenden Uhr aufzufassen. Bei der Anwendung der erwähnten Untersuchungsmittel muss man indess stets in Betracht ziehen, dass in einzelnen Fällen das Gehör Taubstummer nicht unbedeutenden Schwankungen unterliegt, welche auf wechselnden Zuständen im Ohre beruhen; von diesen Zuständen besitzen wir indess keine eingehende Kenntnis.

Die Literatur enthält viele Berichte von Untersuchungen

des Gehörs bei Taubstummen; sämtliche Untersuchungen fanden bei Zöglingen in Taubstummenanstalten statt. Ein Vergleich zwischen den Resultaten der verschiedenen Untersuchungen ist indess mit nicht geringer Schwierigkeit verbunden; denn die verschiedenen Untersucher haben sich verschiedenartiger Schallquellen bedient und darnach die Taubstummen in verschiedene Gruppen eingeteilt. Nur eine Gruppe ist in sämtlichen Untersuchungsberichten scharf begrenzt, nämlich die der Totaltauben; die Stärke dieser Gruppe kennen zu lernen, hat ja eben auch ein besonderes Interesse. Ein Vergleich ergiebt, dass die Angaben der verschiedenen Untersucher über die relative Anzahl der Taubstummen mit Totaltaubheit nicht unbedeutend auseinander gehen. So fand z. B. HARTMANN auf Grundlage der bis 1880 vorliegenden Literatur, dass durchschnittlich 60,2 % sämtlicher Taubstummen vollständig taub waren [132, S. 86]. Die verschiedenen Untersuchungen, welche in HARTMANNS Übersicht aufgenommen sind, hatten indess sehr verschiedene Resultate aufzuweisen. Auch die später erschienenen Untersuchungsberichte haben sehr abweichende Resultate angegeben. Der Procentsatz der totaltauben Taubstummen betrug nach HEDINGER 72,1 [144, S. 25], nach H. SCHMALTZ 21,4 [161, S. 157], nach LEMCKE (Ludwigslust) 20,8 [171, S. 11], nach UCHERMANN 30,3 [168, S. 74], nach BULL 21,0 [178, S. 753], nach PLUDER 30,5 [196, S. 572] und nach LEMCKE (Mecklenburg-Schwerin) 43,7 % [210, S. 209]. In Dänemark hat eine Untersuchung über die Anzahl der Totaltauben unter den Zöglingen der Taubstummenanstalten nie stattgefunden; dass ihre Anzahl indess recht bedeutend ist, geht daraus hervor, dass — wie von MALLING-HANSEN statistisch nachgewiesen — in den Jahren 1871—78 unter sämtlichen Taubstummen (schwachsinnige Taubstumme inklusive) 57 % eigentliche Taubstumme (siehe S. 9) im schulpflichtigen Alter waren [137, S. 16].

Die Abweichung der Resultate der verschiedenen Untersuchungen von einander beruht namentlich auf drei Umständen. Erstens sind nämlich verschiedene Untersuchungsmethoden

angewandt worden. So hat z. B. TOYNBEE solche Individuen als totaltaub bezeichnet, welche für Händeklatschen kein Gehör zeigten; HARTMANN rechnet in die Klasse der Totaltauben alle, welche eine kräftige Tischglocke nicht hören können, HEDINGER dagegen solche, die für die sogenannte Galtonsche Pfeife kein Gehör haben u. s. w. Zweitens ist die Grenze zwischen sehr schwerhörigen und taubstummen Kindern sehr willkürlich gezogen (siehe S. 2), und die Bestimmungen für die Aufnahme sind deshalb auch bei den verschiedenen Anstalten sehr verschieden. Die dritte und wesentlichste Ursache ist die, dass im allgemeinen zwischen dem Grade der Taubheit, auf welcher die Taubstummheit beruht, und der Ursache der Taubheit ein bestimmtes Verhältnis herrscht. Dieses wird auf den folgenden Seiten näher erörtert werden; ebenfalls werden die verschiedenen Grade des Gehörs bei nicht totaltauben Taubstummen besprochen werden.

Die Abhängigkeit der bei Taubstummen nachgewiesenen Grade des Gehörs von der Ursache der Taubstummheit tritt am deutlichsten hervor, wenn man das bei Taubgeborenen nachgewiesene Gehör mit dem bei Taubgewordenen gefundenen vergleicht. Mit Ausnahme der Untersuchungen von LEMCKE in Ludwigslust und von UCHERMANN haben nämlich sämtliche Untersuchungen unter taubgewordenen Taubstummen mehr Totaltaube als unter Taubgeborenen nachgewiesen, und der Unterschied ist, wie aus Tabelle X hervorgeht, sehr häufig recht bedeutend.

Dass die Anzahl der Totaltauben unter Taubgewordenen durchgehends grösser ist als unter Taubgeborenen, beruht zweifellos darauf, dass die nach der Geburt entstehenden und Taubstummheit hervorrufenden Processe im Ohre mehr als die während des Fötallebens auftretenden auf das Gehörorgan zerstörend einwirken; dieses ist auch bei der Darstellung der pathologischen Anatomie mehrmals auf Grundlage der bisher veröffentlichten Sektionsberichte nachgewiesen worden. Hiermit in enger Verbindung steht die Thatsache, dass die meisten Untersucher weit häufiger bei taubgeborenen als bei taubgewordenen

Tab. X.

Das Auftreten von Totaltaubheit unter taubgeborenen und taubgewordenen Zöglingen in Taubstummenanstalten.

Untersucher.	Literatur-quelle.	Lokalität.	Taub-geborene.	Darunter Totaltaube.	Procent.	Taub-gewordene.	Darunter Totaltaube.	Procent.
TOYNBEE. . .	[86, S. 414]	London	313	172	55,0	98	73	74,5
KRAMER . . .	[88, S. 331]	?	27	10	37,0	18	13	72,2
?	[132, S 86]	Baden	60	27	45,0	131	105	80,1
HARTMANN .	Ibid.	Berlin	51	24	47,0	149	86	57,7
HEDINGER . .	[144, S. 25]	Württemberg und Baden	181	117	64,6	234	182	78,0
SCHMALTZ . .	[161, S. 157]	Dresden	39	11	28,2	148	24	16,2
LEMCKE . . .	[171, S. 11]	Ludwigslust	20	4	20,0	37	7	19,0
UCHERMANN .	[168, S. 47]	Norwegen	132	41	31,0	201	61	30,3
LEMCKE . . .	[210, S. 208]	Mecklenburg	199	79	39,7	246	118	48,0

Taubstummen bedeutende Überreste des Gehörs (Gehör für Vokale, ja selbst für Wörter) gefunden haben. TOYNBEE z. B. fand unter 313 Taubgeborenen 82, d. h. 26,2 %, mit Vokalgehör und darüber, während unter 98 Taubgewordenen nur 12, d. h. 12,2 %, ein gleiches Gehör besassen. HARTMANN hat resp. 20,0 und 16,1, H. SCHMALTZ 23,6 und 20,4, UCHERMANN 18,0 und 16,0 und LEMCKE 8,5 und 8,1 % gefunden.

Dass die Angaben der verschiedenen Untersucher über die Anzahl der Individuen mit Vokalgehör und namentlich über die Anzahl der totaltauben Taubstummen mit erworbener Taubheit unter sich so verschieden sind, beruht zum grössten Teile darauf, dass die nach der Geburt Taubstummheit hervorrufenden Krankheitsursachen nicht immer gleich stark auf die Gehörorgane zerstörend einwirken; ausserdem spielen diese Ursachen an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten eine ungleich wichtige Rolle. Mit Rücksicht auf dieses Verhältnis liegen indess nur wenige Untersuchungen vor; nur TOYNBEE und HEDINGER machen darüber einige wenige Angaben. TOYNBEE fand, dass Schar-

lach, „Fieber“ und „andere Krankheiten“ ungefähr gleich häufig bei Taubstummen Totaltaubheit hervorgerufen hatten. HEDINGER dagegen fand Totaltaubheit bei 27 unter 32 Taubstummen mit Taubheit infolge epidemischer Cerebrospinalmeningitis, d. h. bei 84 %, ferner bei 25 unter 35 Individuen mit scarlatinöser Taubheit, d. h. bei 71 %, und bei 54 unter 77 mit Taubheit infolge Gehirnkrankheiten (Entzündung, Krämpfe u. s. w.), d. h. bei 70 %; dagegen konnte er nur in 50 unter 86 Fällen, d. h. in 58 %, wo die Taubheit auf andern Ursachen beruhte, Totaltaubheit konstatieren. Eine Bearbeitung der Berichte über die taubgewordenen Taubstummen Dänemarks in den Jahren 1879—90 (s. S. 41) ergiebt ein Resultat, welches gewissermassen dem von HEDINGER gefundenen gleich ist. Es fanden sich nämlich unter 133 Taubstummen mit Taubheit infolge Gehirnkrankheiten und Scharlach — welche Krankheiten ungefähr gleich häufig Totaltaubheit gegeben hatten — 85 Totaltaube, d. h. 64 %; unter 75 Individuen, deren Taubheit auf andern Ursachen beruhte, waren dagegen nur 44, d. h. 59 %, vollständig taub. Da Gehirnkrankheiten und Scharlach besonders häufig die Ursachen der erworbenen Taubstummheit sind, so dürften die zwei letzterwähnten Untersuchungen vielleicht darauf hindeuten, dass die Krankheiten, welche seltener Taubstummheit hervorrufen (Masern, Typhus, Diphtherie u. s. w.), weniger zerstörend auf das Gehörorgan einwirken, während die Krankheiten, welche am häufigsten die Ursachen der Taubstummheit sind, sich umgekehrt verhalten Die Vermutung, dass letzteres Verhältnis wirklich stattfindet, wird durch die Thatsache bestätigt, dass durch Sektionen von Taubstummen, deren Taubheit durch Gehirnkrankheiten und Scharlach hervorgerufen war, immer deutliche Zeichen sehr verbreiteter Zerstörungen der Gehörorgane nachgewiesen wurden (siehe voriges Kapitel).

Ein recht eigentümliches Verhältnis ist von URBANTSCHITSCH [220] erörtert worden. Dieser Untersucher konnte bei mehreren taubstummen Kindern Gehör nachweisen, nachdem er akustische Übungen mit ihnen angestellt hatte;

beim Anfang der Übungen hatten sie aber auf keinen Schall reagiert. Falls diese Angabe durch andere Untersuchungen bestätigt werden sollte, wäre man berechtigt anzunehmen, dass die Anzahl der Totaltauben noch kleiner ist, als oben angegeben.

Verschiedene Beobachter haben konstatiert, dass die Taubheit bei Taubstummen häufig an beiden Seiten verschieden stark ist. Auch dieses Verhältnis steht mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Taubstummen in genauer Übereinstimmung.

Ein sehr interessantes Verhältnis hat LEMCKE nachgewiesen. Er fand nämlich, dass unter den Kindern solcher Verbindungen, in denen mehrere taubstumme Kinder geboren waren, sehr häufig die älteren gar kein oder auch nur geringes Gehör besassen, während die jüngeren bedeutendere Überreste des Gehörs hatten; je später die Kinder geboren waren, desto grösser waren die Überreste [210, S. 210].

Die Stummheit. Dieses zweite Hauptsymptom der Taubstummheit wurde in früheren Zeiten gewöhnlich als das wesentlichste aufgefasst (siehe S. 3). Nach und nach hat indess die Erfahrung gelehrt, teils, dass dieses Symptom vollständig beseitigt werden kann, teils, dass dasselbe ein sekundäres Phänomen und eine direkte Folge der Taubheit ist. Theoretische Gründe sprechen indess dafür, dass die Stummheit nicht immer eine Folge der Taubheit ist, sondern dass sie gleichzeitig mit dieser als ein Resultat des nämlichen Krankheitsprocesses entstehen kann. Aphasie, unter welche Bezeichnung man bekanntlich verschiedene Zustände zusammenfasst, die durch mehr oder weniger vollständigen Verlust des Sprechvermögens charakterisiert werden, kann nämlich als ein von der Taubheit vollständig unabhängiges Symptom auftreten, welches sowohl angeboren wie auch erworben sein kann. Ist die Aphasie erworben, so ist sie durch die Einwirkung akuter Gehirnkrankheiten auf das Sprachcentrum hervorgerufen. Theoretische Betrachtungen sprechen mithin bestimmt dafür, dass die Stummheit sowohl bei taubgeborenen wie bei taub-

gewordenen Taubstummen als ein der Taubheit koordiniertes Symptom auftreten kann. Die Möglichkeit ist also vorhanden, dass in gewissen Fällen die Stummheit ein Symptom ist, welches durch keine Unterrichtsmethode beseitigt werden kann.*) Die Thatsache, dass nicht wenige Taubstumme trotz normaler Begabung und anhaltendem Unterricht nie recht artikulieren lernen, beruht deshalb zweifellos häufig darauf, dass das Sprachcentrum gleichzeitig mit dem Gehörorgan afficiert worden ist. Es lässt sich erwarten, dass künftige postmortelle Untersuchungen von Taubstummen dieses Verhältnis bestimmter erklären werden. Namentlich ist zu hoffen, dass sie die bis jetzt nur spärlich vorliegenden Berichte über Fälle ergänzen werden, in welchen ausgesprochene Atrophie des um die 3. linke Frontalwindung und die Insula liegenden Teils der Hirnrinde nachgewiesen werden kann (siehe S. 174); denn gerade diese Hirnpartien enthalten bekanntlich ein für die Sprache wichtiges Centrum. Die Untersuchungen werden vielleicht auch zu entscheiden imstande sein, ob die bei gewissen Taubstummen auftretende mangelhafte Entwickelung der genannten Hirnpartien nur eine Folge davon ist, dass die Sprache nicht durch einen besonderen Unterricht entwickelt worden ist, oder ob die ursprüngliche Krankheitsursache auch in dieser Beziehung die erwähnte Bedeutung hat.

Dass in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle die Stummheit eine direkte Folge der Taubheit ist, steht ausser allem Zweifel. Dieses geht namentlich daraus hervor, dass der Grad der Stummheit in der Regel mit dem Grad der Taubheit und dem Zeitpunkt für das Auftreten derselben in einem bestimmten Verhältnis steht. Während nämlich eine angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Taubheit immer absolute Stummheit hervorruft (abgesehen von den Fällen, wo die Stummheit durch besondere Hilfsmittel

*) Ausser den erwähnten zwei Möglichkeiten rücksichtlich der Ursache des gleichzeitigen Auftretens von Taubheit und Aphasie, lässt sich noch eine dritte denken. Es kann nämlich bei einem Kinde Taubheit auftreten, welches schon an Aphasie leidet, ohne dass indess diese Abnormität konstatiert war, weil das Kind noch ganz klein war.

beseitigt worden ist), wird in denjenigen Fällen, wo nach der Geburt eine Taubheit entsteht, die entweder nicht total ist, oder sich erst in einem Zeitpunkt einstellt, wo das Kind schon sprechen gelernt hat, nach Umständen eine gewisse Sprechfertigkeit entwickelt resp. erhalten werden können. Dieses erklärt sich durch die Thatsache, dass die Sprache unter normalen Verhältnissen durch das Gehör gelernt wird, indem das Kind die Sprache seiner Umgebung nachahmt. Indess sind selbst völlig taube Kinder imstande, wortähnliche Laute wie „Mam—mam", „Ba—ba" u. s. w. hervorzubringen, sowie sie nicht selten Tierstimmen nachahmen können, was nicht selten der Umgebung zu der Annahme Veranlassung giebt, dass noch etwas Gehör vorhanden sei. Es findet diese Thatsache dadurch ihre Erklärung, dass die erwähnten wortähnlichen Laute sowie die Stimmen gewisser Tiere durch ganz einfache Bewegungen der Stimmorgane hervorgebracht werden, und dass sie durch unmittelbare Beobachtung der für die Hervorbringung erforderlichen Mundstellungen nachgeahmt werden können. Endlich wäre noch die Möglichkeit vorhanden, dass die durch kräftige Laute, wie z. B. Brüllen der Kühe, Bellen der Hunde u. s w. hervorgerufenen Lufterschütterungen mittelst des Gefühls, welches bei tauben Kindern häufig verhältnismässig stark entwickelt ist, percipiert werden; auf die Weise würde dann dem Kinde eine Anleitung zur Nachahmung gegeben.

Die Frage, bis zu welchem Grade das Gehör eines Kindes herabsinken muss, oder — mit Rücksicht auf die erworbene Taubheit — in welchem Zeitpunkt im Kindesalter die Herabsetzung stattfinden muss, damit die Stummheit sich einstellt, und das Kind mithin taubstumm wird, kann nicht bestimmt beantwortet werden. Erstens nämlich ist die Anwendung des Begriffs Taubstummheit vollständig willkürlich in Fällen, wo noch Überreste des Gehörs oder der Sprechfertigkeit vorhanden sind. Eine Entscheidung, ob das Kind in solchen Fällen als taubstumm oder schwerhörig mit mangelhaftem Sprechvermögen zu bezeichnen ist, muss auf rein praktischen Umständen beruhen; unter diesen

wird namentlich die Unterrichtsmethode, nach der das Kind unterrichtet werden muss, die Hauptrolle spielen. In dieser Beziehung können rein zufällige Verhältnisse entscheidend sein. So wird z. B. ein Kind gut situierter Eltern, welches so grosse Überreste des Gehörs besitzt, dass es Melodien zu hören und zu reproducieren imstande ist, schwerlich als taubstumm bezeichnet und einer Taubstummenanstalt zur Erziehung übergeben werden. Ein Kind mit dem gleich starken Gehör, dessen Eltern arm sind und mithin für einen geeigneten Unterricht zu sorgen ausser Stande sind, wird dagegen gewöhnlich als taubstumm bezeichnet und in ein Taubstummeninstitut gesandt werden. Zweitens wird in Fällen von angeborener partieller Taubheit oder von teilweisem oder vollständigem Verlust des Gehörs bei erworbener Taubheit die mangelhafte Sprache oft von der Sorge abhängig sein, welche die Umgebung des Kindes für die Entwickelung und Erhaltung der Sprache getragen hat. Drittens endlich scheinen rein individuelle Verhältnisse eine nicht geringe Rolle zu spielen, indem einige Kinder leichter als andere die Sprache zu entwickeln und zu erhalten vermögen. Dieses scheint nicht blos von der Intelligenz des Kindes abhängig zu sein; auch andere, unbekannte Verhältnisse sind hierbei mitwirkend. Man findet deshalb auch Kinder mit verhältnismässig geringen Überresten des Gehörs oder mit verhältnismässig früh erworbener Taubheit, welche trotzdem eine relativ gute Sprechfertigkeit besitzen. Andererseits können Kinder mit bedeutenden Überresten des Gehörs oder mit spät im Kindesalter erworbener Taubheit vollständig stumm sein.

Künftige Untersuchungen werden wahrscheinlich die Frage, wie häufig vollständige Stummheit infolge nach der Geburt erworbener totaler Taubheit entsteht, bestimmt beantworten können. HARTMANN giebt an, dass Taubheit, die im 7. Lebensjahr auftritt, gewöhnlich eine sekundäre Stummheit hervorruft [132, S. 74]. Dieser ohne Zweifel richtigen Angabe gegenüber ergiebt sich aus der Tab. IX, S. 105, dass von vielen Seiten darüber Mitteilungen vorliegen, dass die Taubstummheit sich an einem so späten

Zeitpunkt wie das 14.—15. Lebensjahr einstellen kann, ja mitunter sogar noch später. Im letzten Falle dürfte indess die Bezeichnung Taubstummheit weniger richtig angewandt sein, wenngleich selbstverständlich zufällige Umstände, wie z. B. schwache Begabung, Blindheit u. s. w., bewirken können, dass Individuen, die in vorgerücktem Alter taub werden, praktisch als Taubstumme betrachtet werden müssen; denn teils sind sie nicht imstande, mittelst des Gesichts die Sprache anderer abzulesen, teils vermögen sie nicht so deutlich zu sprechen, dass sie von andern verstanden werden.

Wie schon mehrmals erwähnt, kann die bei Taubstummen auftretende Stummheit entweder total (d. h., das Sprechvermögen fehlt gänzlich) oder partiell sein; im letzten Falle entwickelt oder — mit Rücksicht auf die erworbene Taubheit — erhält sich einige Sprechfertigkeit. Mitunter ist die Sprache sogar recht bedeutend entwickelt vorgefunden, so dass solche Individuen eigentlich nicht als taubstumm haben bezeichnet werden können. Immer wird indess die Sprache selbst solcher Individuen, die von Geburt oder frühem Kindesalter an nur partiell taub sind, oder die im späteren Kindesalter das Gehör verloren haben, durch gewisse Eigentümlichkeiten charakterisiert werden. Diese Eigentümlichkeiten, die bei eigentlichen Taubstummen noch mehr ausgesprochen sind, bestehen hauptsächlich darin, dass solche Individuen ausser Stande sind, die einzelnen Silben oder Wörter durch Accentuierung oder wechselnde Tonhöhe von einander zu trennen, weshalb auch ihre Sprache sehr monoton wird. Ausserdem fehlt es der Sprache solcher Individuen oft an Klang und Stärke, und die Herrschaft über die Atmungsbewegungen während des Sprechens ist bei ihnen in vielen Beziehungen sehr mangelhaft. Ferner kann die Sprache bei solchen tauben Individuen durch einen beschränkten Wortvorrat charakterisiert werden. Dieses Verhältnis tritt jedoch unter gewöhnlichen Umständen wenig, in Fällen aber, wo nur geringe Überreste des Gehörs vorhanden sind, oder wo die Taubheit verhältnismässig früh aufgetreten ist, stärker hervor. Die hier kurz erörterten physischen Mängel der Sprache Taubstummer

beruhen darauf, dass das Gehör nicht blos in der Weise für die Entwickelung der Sprache von Bedeutung ist, dass das Kind durch diesen Sinn die Sprache seiner Umgebung lernt, sondern auch dadurch, dass der Tonfall, der Klang und die Stärke der Sprache durch das Gehör des Sprechenden reguliert werden, nämlich mittelst der Luftschwingungen, welche durch die Knochen des Schädels nach dem Labyrinth geleitet werden.

Die Bedeutung des Gehörs für die erwähnten wichtigen physischen Eigenschaften der Sprache ist so hervorragend, dass dieser Sinn durch andere nur höchst mangelhaft ersetzt werden kann. Dagegen ist es möglich, durch Hülfe des Gesichts und des Gefühls einer grossen Anzahl der Taubstummen das Sprechen so weit zu lehren, dass sie sich der Sprache als Verständigungsmittel bedienen können. Die Erfahrung lehrt, dass selbst von Geburt an vollständig taube Individuen durch Anwendung einer zweckmässigen Unterrichtsmethode völlig verständlich sprechen lernen können. Es haften jedoch immer die schon besprochenen Mängel an ihrer Sprache, weshalb man dieselbe Artikulation genannt hat. Es ist dem Taubstummen jedoch nicht immer leicht, die durch so viele Mühe erlernte Sprache zu erhalten; denn im praktischen Leben trifft er oft auf Leute, die ihn entweder gar nicht oder auch nur teilweise verstehen können. In solchen Fällen verzichtet er häufig auf die Sprache als Verständigungsmittel, und das um so leichter, als das Ablesen der Sprache anderer durch Beobachtung — welches Ablesen immer gleichzeitig mit dem Artikulieren gelernt wird — grosse Aufmerksamkeit und ein scharfes Gesicht beansprucht.

Nachdem jetzt die Kardinal-Symptome, die Taubheit und die Stummheit, besprochen sind, werden auf den folgenden Seiten andere Symptome und Phänomene erörtert werden, welche mit der Taubstummheit und ihren Krankheitsursachen in näherer oder fernerer Verbindung stehen.

Subjektive Symptome von seiten des Ohres. Diese Symptome sind bis dahin wenig beobachtet worden; denn früher ist die Auffassung von der Taubstummheit als eine häufige

Folge eines pathologischen Zustandes im Ohre bei weitem nicht so verbreitet gewesen als jetzt. Subjektive Symptome würden indess, wenn man eine bezügliche Untersuchung anstellte, in sehr vielen Fällen konstatiert werden können. Als die wichtigsten unter diesen Symptomen können subjektive Gehörsempfindungen, Ohrenschmerzen und vielleicht noch andere Dysaesthesien genannt werden.

Subjektive Gehörsempfindungen. HEDINGER [144, S. 125] ist der Meinung, dass subjektive Gehörsempfindungen bei Taubstummen sehr häufig vorkommen; weil es jedoch sehr schwierig ist, über das Verhältnis zuverlässige Aufklärungen zu erhalten, gelangen sie im allgemeinen nicht zur Kenntnis des Arztes. Nur ein einziger Untersucher, PERSON, hat eine bestimmte Angabe, dass die meisten der von ihm untersuchten Taubstummen zu Lebzeiten über Ohrensausen klagten [66, S. 325].

Gleichgewichtsstörungen. Es scheint vollständig berechtigt zu sein, die Phänomene, welche als Gleichgewichtsstörungen bezeichnet werden, in die Klasse der Ohrensymptome zu rechnen: denn teils treten Gleichgewichtsstörungen häufig bei Ohrenkrankheiten auf, und teils hat EWALD [209] jüngst durch seine Untersuchungen die alte Thatsache konstatiert, dass gewisse Teile des Ohres, und namentlich die Bogengänge, für das Gleichgewicht des Körpers von Bedeutung sind. Es ist schon erwähnt, dass die erworbene Taubheit häufig von Gleichgewichtsstörungen begleitet ist, welche sowohl während des ersten Auftretens der Taubheit, wie auch in der nächst folgenden Zeit sich äussern. Diese Komplikation tritt namentlich in Fällen auf, wo epidemische Cerebrospinalmeningitis die Ursache der Taubheit ist (siehe S. 113). Auch bei Taubgeborenen sind laut einigen in der Literatur vorliegenden Berichten Gleichgewichtsstörungen konstatiert worden. Sie haben sich durch unsichern, schwankenden oder breitspurigen Gang gekennzeichnet, welcher sich nicht blos in den ersten Lebensjahren [189, S. 72], sondern auch in späteren Jahren zeigte [144, S. 120]. HEDINGER fand dieses Symptom bei 6 % der von ihm untersuchten taub-

geborenen Zöglinge der Taubstummenanstalten in Baden und Württemberg, aber nur bei 2 % unter den taubgewordenen Zöglingen. Eine nähere Erörterung der Gleichgewichtsstörungen und anderer mit dem Gleichgewicht des Körpers in Verbindung stehender Phänomene findet man bei H. JAMES, KREIDL und POLLAK. JAMES ist der erste Untersucher, welcher auf ein den Taubstummen eigentümliches Vermögen, nicht schwindelig zu werden, aufmerksam machte [151]. Er untersuchte in dieser Beziehung 519 Taubstumme und fand, dass 186, d. h. 36 %, kein Gefühl des Schwindels zeigten, wenn sie sehr schnell im Kreise gedreht wurden; das Resultat war immer dasselbe, welche Stellung auch der Kopf des Untersuchungsobjekts einnahm. Einige der untersuchten Individuen sagten ihm, dass sie von einem eigentümlichen Gefühl der Hilflosigkeit und mangelnden Orientierungsvermögens ergriffen wurden, wenn sie unter Wasser tauchten; dieses Gefühl hatten sie aber nicht gehabt, als sie noch das Gehör besassen. KREIDL suchte auf eine mehr rationelle Weise mittelst eigens für diesen Zweck konstruierter Apparate einen objektiven Beweis zu liefern, dass die erwähnten Phänomene bei Taubstummen wirklich auftreten; zugleich versuchte er, die Art und die Stärke derselben zu bestimmen [197]. Die von ihm gefundenen Resultate sind kurz folgende: Bei ca. 50 % der taubstummen Versuchsindividuen traten keine reflektorische, von Schwindel begleitete Augenbewegungen auf, wenn sie schnell um eine senkrechte Achse gedreht wurden. Dergleichen Augenbewegungen wurden dagegen bei 49 unter 50 medicinischen Studenten konstatiert, die in gleicher Weise untersucht wurden; in dem einen Ausnahmefall zeigten sich „subnormale" Augenbewegungen. Aus diesen Resultaten zieht KREIDL den Schluss, dass bei den erwähnten 50 % der Taubstummen die Bogengänge in der einen oder anderen Weise afficiert waren; zugleich macht er auf die grosse Übereinstimmung aufmerksam, welche zwischen diesem Procentsatz und der Häufigkeit herrscht, mit welcher bei Sektionen von Taubstummen Leiden der Bogengänge durch meine Untersuchungen nachgewiesen sind. KREIDLS Ver-

suche ergaben ferner, dass unter 71 medicinischen Studenten 70 bei schnellem Umdrehen in einem Kreise den Eindruck hatten, als ständen die senkrechten Gegenstände in schräger Stellung, während dagegen 20 % der Taubstummen unter den gleichen Verhältnissen den richtigen Eindruck von den senkrecht stehenden Gegenständen behielten. K. meint, dass die Taubstummen den richtigen Eindruck behielten, weil die Otolithapparate des Labyrinths zerstört waren und folglich nicht durch die Centrifugalkraft beeinflusst werden konnten. Endlich konstatierte K., dass sehr viele Taubstumme ausser Stande waren, mit verschlossenen Augen in gerader Richtung zu gehen; auch vermochten sie nicht, auf einem Beine zu stehen, und überhaupt zeigten sie bei diesen Versuchen einen starken Mangel an Gleichgewicht.

POLLAK suchte bei einer grösseren Anzahl Taubstummer dadurch Schwindelgefühl hervorzurufen, dass er einen galvanischen Strom quer durch den Kopf leitete [218]. Die Untersuchung ergab, dass einige Taubstumme die charakteristischen, von Schwindel begleiteten Kopf- und Augenbewegungen machten, welche sich bei allen normalen Individuen einstellen. Bei 29,3 % zeigten sich indess die Bewegungen nicht, und bei diesen mussten mithin die Bogengänge als vollständig zerstört angesehen werden. Auch P. macht darauf aufmerksam, dass dieser Procentsatz ziemlich genau der Häufigkeit entspricht, mit welcher bei Sektionen von Taubstummen die Bogengänge fehlten oder vollständig zerstört waren.

Objektive Symptome von seiten des Ohres. Das wesentlichste dieser Symptome, die Taubheit, ist schon besprochen worden. Unter den übrigen soll nur eins, der Ohrenfluss *(Otorrhoea)*, hier kurz erwähnt werden, weil seine häufigste Ursache, die eitrige Entzündung der Trommelhöhle, später erörtert wird. Die meisten Untersucher scheinen darüber einig zu sein, dass der Ohrenfluss zwar bei recht vielen Taubstummen nachgewiesen werden kann, jedoch aber nicht so häufig, als man erwarten könnte, wenn man in Betracht zieht, dass die erworbene Taubstummheit in vielen Fällen auf einer vom Mittelohr ausgehenden eitrigen Entzündung beruht.

Folgezustände. Während die Taubstummheit indirekt eine Menge von Folgen mit sich zieht, welche für den Taubstummen von grosser Bedeutung sind, so sind dagegen ihre direkten Folgezustände nur wenige und teilweise bestritten.

Mangelhafte geistige Entwickelung.*) Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Mangel eines so wichtigen Sinnes als des Gehörs eine langsamere geistige Entwickelung zur Folge haben muss. Steht doch die psychische Entwickelung des Gehirns nicht blos im Verhältnis mit der Empfänglichkeit für den so wichtigen Eindrücken von aussen *(nihil est in intellectu, quod non antea fuerit in sensibus)* und mit ihrer Qualität, sondern auch mit der Quantität der Eindrücke. Ist aber einer der Wege, auf welchen die Eindrücke zur Erkenntnis gelangen, gänzlich oder fast vollständig gesperrt, so muss die Quantität der Eindrücke absolut kleiner werden. Diese Thatsache schliesst jedoch nicht aus, dass Taubstumme dieselbe geistige Entwickelung erreichen können wie Vollsinnige mit der gleichen geistigen Begabung; denn der physische Mangel kann durch gewisse geistige Eigenschaften (Fleiss, Energie u. s. w.) ersetzt werden. Unzweifelhaft treten indess häufig rein äussere Verhältnisse hier hemmend in den Weg, so dass dem Taubstummen der fehlende Sinn auf diese Weise nicht vollständig ersetzt wird; so ist namentlich der Taubstumme in der Wahl seines Berufs beschränkt. Eine wichtige Bedingung für die Entwickelung der Energie, nämlich ein zu erreichendes höheres Ziel, fehlt demnach häufig dem Taubstummen — ein Grund, warum die Weltgeschichte den Namen eines Taubstummen noch nicht kennt. Hierzu kommt noch, dass die Taubstummheit erzeugenden Krankheits-

*) Dem Charakter dieser Arbeit gemäss werden hier die vielen geistigen Eigentümlichkeiten, welche manche Untersucher bei Taubstummen gefunden haben, nicht erörtert werden. Denn teils haben diese Eigentümlichkeiten vorzüglich pädagogisches Interesse, teils sind bei den meisten Untersuchern subjektives Ermessen und theoretische Betrachtungen über dieses Verhältnis zu hervortretend. Es soll hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, dass die hervorgehobenen guten oder schlechten moralischen Eigenschaften häufig auf die gute Erziehung in Anstalten oder die schlechte in der Familie zurückgeführt werden können.

processe häufig ihren Sitz im Gehirn haben und nicht selten Spuren hinterlassen. Dies ist namentlich von HARTMANN nachgewiesen worden [132, S. 14]. Er fand, dass mehr als die Hälfte der von ihm untersuchten taubstummen Zöglinge, welche infolge Gehirnkrankheiten taub geworden waren, eine mittelmässige oder geringe Begabung zeigten. Bei mehreren dieser Zöglinge war es zweifelhaft, ob sie überhaupt einem Unterricht zu folgen imstande waren.*) Auch andere Untersucher haben statistisch nachgewiesen, dass Taubstummheit nicht selten von schwacher geistiger Begabung begleitet wird [MYGIND, 200]. Wenn man aber aus der Thatsache, dass die Taubstummheit mitunter gleichzeitig mit Idiotismus auftritt, hat schliessen wollen, dass die Taubstummheit Idiotismus hervorrufen könne, so ist der Schluss unrichtig. Wenn nämlich der Idiotismus mit Taubstummheit in Verbindung auftritt, so ist er eine der Taubstummheit über- oder nebengeordnete Folge eines angeborenen oder im Kindesalter erworbenen Gehirnleidens. Individuen, welche beide Abnormitäten darbieten, sind deshalb nicht als idiotische Taubstumme, sondern als taubstumme Idioten zu betrachten, und als solche gehören sie immer in die Gruppe der Idioten (siehe unten). Zur Beleuchtung der geistigen Entwickelung Taubstummer liegen in der Literatur Berichte über eine Reihe von Messungen der Köpfe Taubstummer vor, ausgeführt von H. SCHMALTZ [161, S. 108] und LEMCKE [171, S. 27 und 210, S. 215]. Beide Untersucher fanden, dass die Kopfdimensionen taubstummer Kinder in der Regel kleiner sind als bei vollsinnigen Kindern; namentlich bei kleineren Kindern war dies hervortretend. Diese Thatsache beruht unzweifelhaft darauf, dass taubstumme Kinder geistig hinter vollsinnigen Kindern zurückstehen.

---

*) Aus Italien liegt eine statistische Untersuchung der Intelligenz taubstummer Kinder vor [176, S. 19]. Sie ergab, dass in Taubstummenanstalten unter Taubgeborenen 53 %, unter Taubgewordenen 62 % gut begabt waren; mittelmässig begabt waren bezw. 38 und 31 %, schlecht begabt 9 und 7 %. Dieses deutet nicht auf einen Unterschied der geistigen Begabung bei Taubgeborenen und Taubgewordenen.

Mangelhafte Entwickelung des Kehlkopfes. Mehrere Untersucher aus früheren Zeiten haben ihre Aufmerksamkeit auf das Verhältnis des Kehlkopfes bei der Taubstummheit gerichtet, und einige haben Abnormitäten dieses Organs sogar als Ursachen der Taubstummheit angesehen (siehe unten). L. J. SALOMONSEN hat durch laryngoskopische Untersuchung einer grösseren Anzahl von Taubstummen keine wesentlichen Abnormitäten des Kehlkopfes gefunden [94], und dasselbe Resultat fand auch PRINZ [98]. Die einzige Entwickelungsanomalie des Kehlkopfes, welche die Taubstummheit erzeugen könnte, ist eine leichte Atrophie der Muskeln, durch vollständige Stummheit hervorgerufen. Es ist jedoch zweifelhaft, ob eine solche Atrophie objektiv nachweisbar ist.

Mangelhafte Entwickelung der Lungen. MEISSNER behauptet, dass die Lungen Taubstummer infolge der Stummheit bei der Sektion gewöhnlich wenig entwickelt, in den Brustkasten zurückgedrängt u. s. w. gefunden werden, und er ist der Meinung, dass Taubstumme deshalb oft an Tuberkulose sterben [74, S. 201]. Die erste Behauptung ist durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt worden. Dagegen sind bei Sektionen Taubstummer Lungentuberkulose und Tuberkulose anderer Organe auffallend häufig nachgewiesen worden. Ausserdem ist in vielen Untersuchungsberichten aus früheren Zeiten über die Todesursachen in Taubstummenanstalten die Tuberkulose — welche früher sehr viele Namen führte —, und namentlich die Lungentuberkulose als eine sehr häufige Todesursache angeführt. Nun ist zwar nicht anzunehmen, dass, wie später nachgewiesen werden wird, eine von der Taubstummheit direkt abhängige mangelhafte Entwickelung der Lungen die Ursache des an vielen Orten nachgewiesenen häufigen Auftretens der Lungenschwindsucht ist; andererseits aber ist es nicht ausgeschlossen, dass beschränkter oder aufgehobener Gebrauch der Sprechorgane einen gewissen Einfluss auf die Funktion der Lungen ausübt. H. SCHMALTZ hat nämlich durch eine Reihe Spirometermessungen konstatiert, dass die Vitalkapacität der Lungen bei taubstummen Kindern gewöhnlich geringer ist als bei voll-

sinnigen [161, S. 171]. Nach SCH. beruht dieses Resultat darauf, dass die Taubstummen nur schwierig dahin zu bringen sind, die für die Untersuchung erforderlichen Atmungsbewegungen zu machen; denn es fehlt ihnen die genügende Übung in der Lungengymnastik. In dieser Thatsache sucht SCH. auch die Ursache der höheren Vitalkapacität bei taubgewordenen Kindern als bei taubgeborenen; denn Taubgewordene haben in der Zeit vor dem Verlust des Gehörs einige Gelegenheit zur Übung ihrer Lungen gehabt. Meine Erfahrungen haben mich überzeugt, dass sowohl die nach der Artikulationsmethode unterrichteten Taubstummen als auch die, welche einen andern Unterricht empfangen haben, eine mangelhafte Herrschaft über ihre Atmungsbewegungen besitzen. Diese beschränkte Herrschaft giebt sich zu erkennen teils durch die Sprache der nach der Artikulationsmethode unterrichteten Taubstummen (siehe S. 192), teils auch dadurch, dass das Atmungsgeräusch, welches man mittelst des Stethoskops oder des blossen Ohres auffasst, bei Taubstummen in der Regel viel schwächer ist als bei Vollsinnigen. Häufig ist es mir deshalb weit schwieriger gewesen, bei Taubstummen, selbst wenn sie kräftig waren, schwache stethoskopische Veränderungen der Lungen deutlich aufzufassen als bei Individuen im allgemeinen. Diese mangelhafte Herrschaft über die Bewegungen des Brustkastens beruht vielleicht nicht nur auf dem beschränkten oder aufgehobenen Gebrauch der Sprache, sondern auch darauf, dass der Taubstumme ausser Stande ist, das in der Brust entstandene und bei kräftigem Atemzug besonders stark hervortretende Geräusch mittelst des Gehörs aufzufassen; es fehlt ihm mithin an einem (vielleicht nicht unwichtigen) Mittel, den Atemzug zu regulieren. Eine Thatsache ist es auch, dass die Atmung durch Mund und Nase bei Taubstummen weit mehr hörbar ist als bei Vollsinnigen.

Andere Folgezustände. Unter andern Folgezuständen, welche die Taubstummheit begleiten, sind besonders folgende zu nennen:

Tuberkulose Über die Abhängigkeit dieser Krank-

heit von der mangelhaften Entwickelung der Lungen Taubstummer ist schon oben gesprochen worden. Es wurde daselbst auch auf das häufige Auftreten der Tuberkulose und namentlich der Lungentuberkulose, besonders unter den Zöglingen der Taubstummenanstalten, aufmerksam gemacht. An keinem andern Orte haben gewiss die Lungentuberkulose und Tuberkulose anderer Organe eine so bedeutende Rolle als Todesursache gespielt, wie im kgl. Taubstummeninstitut zu Kopenhagen in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts, und nirgends ist die Bedeutung der Krankheit so deutlich nachgewiesen worden als hier. Denn durch eine lange Reihe von Jahren wurden durch Obduktionen nur ausnahmsweise andere Todesursachen konstatiert [215]. Es verbreitete sich die Krankheit in dem Grade unter den Zöglingen der Anstalt, dass in den Jahren 1824—39 $^1/_3$ sämtlicher Zöglinge an ihr starben [MALLING-HANSEN, 137, S. 29]. Die im Institut herrschenden Verhältnisse weisen indess deutlich auf die Ursache der Verbreitung in früheren Zeiten hin. Die alten Gebäude der Anstalt genügten durchaus nicht selbst den dürftigsten hygienischen Forderungen, und auch in anderer Beziehung waren die Verhältnisse sehr ungünstig. Als aber im Jahre 1839 ein neues, zweckmässiges Gebäude errichtet wurde, sank die Sterblichkeit unter den Schülern bedeutend herab, und seit 1870 ist sie in der Anstalt sogar beträchtlich kleiner gewesen als unter gleichalterigen Kindern im allgemeinen.*) Diese Thatsache deutet bestimmt darauf hin, dass die in der älteren Literatur erwähnte grosse Sterblichkeit unter Zöglingen der Taubstummenanstalten infolge Tuberkulose durch schlechte hygienische Verhältnisse und vielleicht auch durch Ansteckung hervorgerufen war. Diese Annahme wird dadurch bestätigt, dass neuere

*) Sämtliche Zöglinge sind seit 1870 ausschliesslich in der Schrift- und Gebärdensprache unterrichtet worden. Der vorzügliche Gesundheitszustand dürfte mithin zu Gunsten der von BAKER aufgestellten Behauptung sprechen, dass taubstumme Kinder, welche nicht artikulieren lernen, keinen schlechteren Gesundheitszustand zeigen als die nach der Artikulationsmethode unterrichteten [SCOTT, 103, S. 162].

Berichte aus Taubstummenanstalten kein besonders häufiges Auftreten der Tuberkulose bei den Zöglingen erwähnen. Ob die Krankheit bei erwachsenen Taubstummen ebenfalls auffallend häufig auftritt, ist noch nicht zur Genüge konstatiert worden; mutmasslich ist dies jedoch der Fall. Eine Erklärung dieses Verhältnisses findet man darin, dass Taubstumme am häufigsten unter schlechten hygienischen und socialen Bedingungen geboren werden und leben.

Skrofulose. HEDINGER [144, S. 125] und H. SCHMALTZ [161, S. 166] sind der Meinung, dass die Taubstummheit mit der Skrofulose im Verhältnis steht, denn sie fanden bei Taubstummen verhältnismässig häufig Zeichen der Skrofulose. Beide Verfasser sind ferner geneigt, in den meisten Fällen, wo die beiden Zustände gleichzeitig auftraten, die Skrofulose als die Ursache der Taubstummheit aufzufassen. LEMCKE [210, S. 165] fand in Mecklenburg-Schwerin typische Skrofulose bei nicht weniger als 16,7 % der Taubstummen. Auch dieser Untersucher ist geneigt, die Krankheit als Ursache der Taubstummheit zu betrachten. Die Verbindung zwischen den beiden Zuständen ist schon S. 126 erörtert worden. Es wurde daselbst hervorgehoben, dass die grössere Disposition des Gehörorgans, der Sitz von Eiterungen des Mittelohres zu werden, mutmasslich die in dieser Beziehung bedeutendste Rolle spielt. Weil indess taubstumme Kinder am häufigsten den ungünstig situierten Klassen der Bevölkerung angehören, so dürfte vielleicht in dieser Thatsache die wesentlichste Ursache des häufigen Auftretens der Skrofulose bei Taubstummen zu suchen sein.

Vergrösserte Sterblichkeit. Es ist von verschiedenen Seiten behauptet worden, dass unter den Taubstummen eine grössere Sterblichkeit herrscht, als unter Vollsinnigen im allgemeinen. Zur Beleuchtung dieses Verhältnisses liegen zwei zuverlässige statistische Untersuchungen vor, beide aus Dänemark. Die erste war auf die Sterblichkeit der taubstummen Kinder im Alter von 8—16 Jahren gerichtet; das gewonnene Resultat ist schon früher (S. 201) erwähnt worden. Die zweite Untersuchung

umfasst erwachsene Taubstumme in Dänemark in den Jahren 1879—88 [MYGIND, 200, S 252 u. flg.]. Laut dieser Statistik entsprach in dem genannten Zeitraum die Sterblichkeit der erwachsenen männlichen Taubstummen ziemlich genau der Sterblichkeit unter der Berufsklasse der Arbeiter in Kopenhagen, welche Berufsklasse unter allen im Lande die grösste Sterblichkeit aufzuweisen hat. Unter erwachsenen weiblichen Taubstummen war die Sterblichkeit grösser als bei irgend einer Berufsklasse im Lande. Die nachgewiesene grosse Sterblichkeit unter Taubstummen beruht unzweifelhaft darauf, dass diese am häufigsten in schlechten socialen und folglich auch ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben. Dies ist auch durch verschiedene, in der genannten Statistik erörterten Umstände konstatiert worden.

Unfruchtbarkeit (Sterilität). Sämtliche Untersucher, welche der Frage von der Fruchtbarkeit der von Taubstummen geschlossenen Ehen einige Aufmerksamkeit schenkten [LENT, 101, S. 20, WILHELMI, 108, S. 74, MYGIND, 200, S. 272], fanden, dass in diesen Ehen eine verhältnismässig kleine Anzahl Kinder geboren war (durchschnittlich 1,75—2,00 Kinder in jeder Ehe) Diese scheinbare Unfruchtbarkeit ist jedoch nicht eine direkte Folge der Taubstummheit; sie kann — jedenfalls mit Rücksicht auf Dänemark — durch rein zufällige Umstände erklärt werden, welche mit der Taubstummheit nur in fernerem Verhältnis stehen Grosse Bedeutung hat namentlich der Umstand, dass die Ehen zwischen Taubstummen immer häufiger werden, und es werden deshalb bei statistischen Zählungen verhältnismässig viele Ehen gefunden werden, welche nur kurze Zeit bestanden und nur eine kleine Anzahl Kinder gezeugt haben.

Linkshändigkeit. KILIAN fand, dass auffallend viele Taubstumme linkshändig waren [132, S. 7]. HARTMANN dagegen konnte unter den von ihm untersuchten Taubstummen keinen einzigen mit dieser Abnormität nachweisen. Als eine mit der Linkshändigkeit etwas verwandte Abnormität kann erwähnt werden das Vorkommen der sogenannten Spiegelschrift, d. h. bekanntlich die Schrift,

welche das Spiegelbild der gewöhnlichen Schrift repräsentiert. SOLTMANN fand, dass einige Taubstumme – namentlich solche, die taubgeboren waren oder verhältnismässig kurze Zeit nach der Geburt das Gehör verloren hatten — Spiegelschrift schrieben [183].

Herabsetzung der Muskelenergie. FERÉ und OUVRY fanden, dass mehrere der von ihnen untersuchten Taubstummen geschwächte Energie und geringere Geschwindigkeit beim Gebrauch ihrer Muskeln zeigten; in einem einzelnen Fall konnten sie mangelhafte Bewegung der Zunge nachweisen [212].

Stärkere Entwickelung einiger Sinne. Es ist zu erwarten, dass der Taubstumme den Mangel eines so wichtigen Sinnes als des Gehörs dadurch zu ersetzen versucht, dass er die übrigen Sinne und namentlich das Gesicht stärker in Gebrauch nimmt, und dass auf die Weise eine Schärfung der übrigen Sinne entstehen könnte. ITARD [30, S. 215] und E. SCHMALZ [38, S. 27, b] sind jedoch der Meinung, dass Taubstumme im allgemeinen kein schärferes Gesicht besitzen als Vollsinnige. Mehrere Verfasser haben Beispiele einer starken Entwickelung des Gefühls bei Taubstummen angeführt. Laut diesen Verfassern sind einige Taubstumme imstande, mittelst des Gefühls Schalleinwirkungen aufzufassen, welche von Vollhörigen nur mittelst des Ohres percipiert werden können. Viele Untersucher nennen Beispiele von der grossen Geschwindigkeit, mit welcher Taubstumme Wörter auffassen, die mit dem Finger an irgend eine Stelle der Haut geschrieben werden [BURNET, 16, S. 248, HALLER, 20, S. 479, SENSE, 23, S. 17, ESCHKE, 25, S. 179, PFINGSTEN, 26, S. 17 u. flg., HINZE, 35, S. 473, HILL (von E. SCHMALZ referiert, 70, S. 27), PUYBONNIEUX, 64, S. 75, KRUSE, 73, S. 30 und LUCAE, Arch. f. Ohrenh., Bd. XIV, S. 133]. Unter diesen Beispielen, welche grösstenteils aus früheren Zeiten stammen, sind indess viele unzuverlässig, was um so mehr von Bedeutung ist, als einige Beobachtungen an das Unglaubliche grenzen. Das best konstatierte Beispiel eines stark entwickelten Gefühls findet man bei LUCAE (l. c.). Es betrifft einen taub-

stummen Knaben, welcher mit fest geschlossenen Augen einige seinem Anschauungskreis entnommene Wörter (wie Papa, Berlin) auffassen konnte, wenn sie mit langsamer und mittelstarker Stimme gegen seine Handflächen, welche er neben einander am Rücken hielt, gesprochen wurden. E. SCHMALZ erwähnt einen Fall eines stark entwickelten Geruchs, mittelst dessen ein 11jähriges blindes und taubstummes Mädchen ihre Umgebung u. s. w. erkennen konnte [38, S. 114].

Abnormitäten, welche durch objektive Untersuchung nachweisbar sind. Sie umfassen hauptsächlich das Ohr, sind aber auch an anderen Organen und Körperteilen nachweisbar.

Abnormitäten des Ohres. Während in dem Kapitel von der pathologischen Anatomie namentlich die Abnormitäten in der Tiefe des Ohres besprochen wurden, so werden hier die Abnormitäten Erörterung finden, welche in den der objektiven Untersuchung zugänglichen Teilen des Ohres auftreten.

Die Ohrmuschel *(Auricula)*. Weil die Taubstummheit häufig auf einer angeborenen Anomalie des Ohres beruht, so liesse sich erwarten, dass bei Taubstummen oft angeborene Abnormitäten der Ohrmuschel nachgewiesen werden könnten. Dem ist indess nicht so; denn umfassende Untersuchungen zeigen, dass angeborene Missbildungen des äusseren Ohres nur äusserst selten gefunden werden. Eine nähere Betrachtung der in der Literatur vorliegenden Berichte über solche Missbildungen ergiebt ferner, dass sie nur ausnahmsweise von so bedeutender Herabsetzung des Gehörs begleitet waren, dass Taubstummheit die Folge wurde. Diese Thatsache ist u. a. von TOYNBEE stark hervorgehoben worden [86, S. 18] Die Ursache des Verhältnisses liegt vielleicht teils darin, dass die Entwickelung des inneren Ohres vollständig unabhängig von der des äusseren vorgeht, und teils auch darin, dass angeborene Missbildungen des Ohres häufig einseitig sind. Die in der Literatur erwähnten Missbildungen der Ohrmuschel bei Taubstummen sind folgende: VANONI [50, S. 171] fand bei

einem Taubstummen das eine Ohr durch einen Fleischklumpen ersetzt; der äussere Gehörgang fehlte. (Dieser Fall ist von MAZZONI operiert worden und ist mit dem unter dem Namen dieses Untersuchers referierten identisch). E. SCHMALZ untersuchte einen Taubstummen mit nicht unbedeutenden Resten des Gehörs und fand an der einen Seite ein normales, an der andern ein kleines, unförmliches äusseres Ohr; an beiden Seiten fehlte der äussere Gehörgang [65, S. 2]. BREMER fand an beiden Seiten statt des äusseren Ohres eine längliche unregelmässige Hautfalte, welche Knorpel enthielt; auch in diesem Falle, in welchem bedeutende Überreste des Gehörs vorhanden waren, fehlte der äussere Gehörgang vollständig [121, S. 17]. HEDINGER fand bei einem totaltauben Taubstummen an beiden Seiten das äussere Ohr durch eine zapfenförmige Hervorragung, den Gehörgang durch eine Grube ersetzt [144, S. 62]. LEMCKE beschreibt kurz einige Fälle von dem sogenannten „Katzenohr" [171, S. 10 und 210, S. 175]; ebenfalls erwähnt er einige Fälle von excessiver Vergrösserung und Verkleinerung des Ohres (Makrotie und Mikrotie). Ähnliche Abnormitäten erörtert auch BREMER [135, S 102].

Der äussere Gehörgang *(Meatus auditorius externus)*. Ausser den schon besprochenen sind noch andere Abnormitäten des äusseren Gehörgangs recht häufig konstatiert worden. Es ist indess oft schwierig, auf Grundlage der vorliegenden Beschreibungen zu entscheiden, welcher Art die beschriebenen Abnormitäten gewesen sind. Ein Vergleich zwischen der von den verschiedenen Untersuchern gefundenen Häufigkeit des Auftretens von Abnormitäten des äusseren Gehörgangs hat deshalb kein Interesse. Verengerung des Gehörgangs scheint eine sehr häufige Abnormität zu sein. Das grösste Interesse beansprucht indess der Verschluss des Gehörgangs. Mehrere Untersucher fanden einen solchen Verschluss, ohne dass gleichzeitig Missbildungen des äusseren Ohres auftraten. Wenn der Verschluss mittelst einer dicht am äusseren Ohr liegenden Membran stattfindet, so beruht er zweifellos auf einer angeborenen Missbildung; findet sich die Membran dagegen in der Nähe

des Trommelfells, so ist sie möglicherweise das Resultat einer Entzündung der Trommelhöhle. Jedenfalls habe ich zweimal bei Taubstummen (einmal an beiden Seiten, das zweite Mal an der einen Seite) einen solchen Verschluss des äusseren Gehörgangs als Folge einer scarlatinösen Entzündung gefunden.

Das Trommelfell *(Membrana tympani)*. Da die objektive Untersuchung des Trommelfells häufig Aufklärung über Abnormitäten der Trommelhöhle als Ausdruck von bestehenden oder überstandenen pathologischen Processen in diesem Abschnitt des Ohres giebt, so könnte man erwarten, dass otoskopische Untersuchungen einer grösseren Anzahl von Taubstummen einen Beitrag zur Pathogenese und Ätiologie der Taubstummheit liefern könnten. Mehrere Ohrenärzte haben auch derartige Untersuchungen veröffentlicht, z. B. TOYNBEE, ROOSA und BEARD, BREMER, HEDINGER, H. SCHMALTZ, CHR. LEMCKE, JAQUEMART [153], UCHERMANN, BULL [178], ROLLER [174], BLISS [204] und GRAZZI [214]. Trotz der angewandten grossen Arbeit haben die Untersuchungen indess kein bedeutendes positives Resultat gegeben, und die verschiedenen Resultate sind in wesentlichen Punkten sehr abweichend. Die Ursache der Nichtübereinstimmung ist hauptsächlich in der Thatsache zu suchen, dass die Ursachen der Taubstummheit sich zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten mit verschiedener Stärke geltend machen. Die grosse Bedeutung dieses Umstandes geht u. a. daraus hervor, dass die infolge scarlatinöser Entzündung der Trommelhöhle auftretenden verbreiteten Zerstörungen der Wände und des Inhalts der Trommelhöhle sehr verschieden häufig nachgewiesen werden können, je nachdem der Scharlach eine mehr oder weniger bedeutende Rolle als Ursache der Taubstummheit der untersuchten Individuen gespielt hat. Ausserdem hat unzweifelhaft das Alter der untersuchten Individuen eine Bedeutung; denn teils treten bestehende katarrhalische Processe in der Trommelhöhle stärker hervor, je länger sie bestanden haben, und teils sind, weil das Regenerationsvermögen des Trommelfells sehr gross ist, überstandene

destruktive Processe häufig schwach markiert, wenn eine längere Zeit nach ihrem Entstehen verstrichen ist Endlich dürfte ein wesentlicher Grund der Nichtübereinstimmung darin zu suchen sein, dass sich schwierig entscheiden lässt, was als ein normales, und was als ein pathologisch verändertes Trommelfell zu bezeichnen ist. Die Entscheidung kommt mithin häufig auf ein rein subjektives Ermessen heraus. Diese Thatsache bildet wohl auch den wesentlichen Grund, dass die Angaben der verschiedenen Untersucher, wie häufig bei Taubstummen das Trommelfell normal gefunden wird, sehr auseinander gehen. Die Abweichung ist obendrein recht gross; denn ROOSA und BEARD fanden ein normales Trommelfell nur bei $^1/_3$ der von ihnen untersuchten Taubstummen, während H SCHMALTZ fand, dass bei über die Hälfte der untersuchten Individuen die otoskopische Untersuchung ein negatives Resultat ergab; ausserdem fand er bei 13 % pathologische Veränderungen von zweifelhafter Bedeutung [161, S. 165]. In gewissen Beziehungen stimmen jedoch die Resultate der Untersuchungen überein. Erstens waren die Abnormitäten des Trommelfells wenig ausgesprochen, und deshalb für die Taubheit von geringerer Bedeutung. Dieses Verhältnis ist schon von TOYNBEE hervorgehoben [86, S. 396: „*in the majority of the ears there is some abnormal appearance, although it is often very slight*"]. Ferner ist bei den Untersuchungen des Trommelfells niemals eine für die Taubstummheit charakteristische Abnormität gefunden; vielmehr waren die konstatierten Veränderungen immer dieselben, welche bei Untersuchungen einer grösseren Anzahl Vollsinniger, und namentlich bei Kindern, nachgewiesen worden sind. Besonders die letzterwähnte Thatsache hat grosses Interesse; denn die meisten der untersuchten Taubstummen waren Kinder. Der Unterschied zwischen den Resultaten, welche bei vollsinnigen Kindern und Zöglingen von Taubstummenanstalten gefunden sind, betrifft mithin nicht die Natur und das Wesen der Abnormitäten, sondern nur die grössere Häufigkeit, mit welcher sie bei Taubstummen auftreten. Die nachgewiesenen Abnormitäten des Trommelfells bei

Taubstummen waren hauptsächlich der Ausdruck zweier Hauptgruppen von pathologischen Veränderungen, welche entweder noch bestanden oder schon überstanden waren, nämlich katarrhalischer Processe und eitriger Entzündungen der Trommelhöhle. Dies stimmt auch mit den durch Obduktionen Taubstummer gewonnenen Resultaten genau überein. (Siehe pathologische Anatomie.) Endlich sind sämtliche Untersucher, welche die Taubstummen nach der Entstehungsweise der Taubheit in Individuen mit angeborener und mit erworbener Taubheit eingeteilt haben, darüber einig, dass die otoskopischen Untersuchungen des Trommelfells bei taubgeborenen Taubstummen weit häufiger als bei taubgewordenen ein negatives Resultat ergeben. Bei Taubgewordenen können aber häufiger als bei Taubgeborenen zerstörende entzündungsartige Processe oder Überreste derselben nachgewiesen werden. Dies ist jedoch nicht zu verwundern; denn die auf erworbener Taubheit beruhende Taubstummheit wird erfahrungsgemäss am häufigsten durch Krankheiten hervorgerufen, welche mit eitrigen Entzündungen der Trommelhöhle verbunden sind, und in diesen Entzündungen ist ja die primäre Ursache des der Taubheit zu Grunde liegenden Leidens des Gehörorgans zu suchen Erstaunlicher ist es, dass bei Taubgewordenen nicht viel häufiger, als es thatsächlich der Fall ist, Zeichen von frischen oder überstandenen Eiterungen des Mittelohres nachgewiesen werden können; namentlich ist es indess merkwürdig, dass in verhältnismässig vielen Fällen von scarlatinöser und morbillöser Taubheit in den der Untersuchung zugänglichen Teilen des Mittelohres gar keine Abnormitäten nachgewiesen werden können. Diese Thatsache ist schon früher (S. 116 u. 118) ausführlich besprochen worden. Sie wurde daselbst als ein Hauptbeweis dafür angeführt, dass nicht die Intensität, sondern der Charakter der Mittelohrentzündung das Auftreten der Taubheit bedingt, und zugleich wurde darauf aufmerksam gemacht, dass das Mittelohrleiden möglicherweise kein absolut notwendiges Zwischenglied ist. Die otoskopische Untersuchung einer grösseren Anzahl Taub-

stummer hat mithin ein Resultat ergeben, welches mit dem durch Obduktion gefundenen genau übereinstimmt, nämlich dass bei Taubstummen sehr häufig Abnormitäten des Mittelohres nachgewiesen werden können. Aus der pathologisch-anatomischen Untersuchung ging indess auch hervor, dass die wesentliche Ursache der Taubheit in den meisten Fällen nicht in den Abnormitäten des Mittelohres, sondern in den labyrinthären Veränderungen zu suchen ist. Welche Bedeutung ist demnach den bei Taubstummen durch Obduktion und durch otoskopische Untersuchung recht häufig nachgewiesenen Veränderungen des Mittelohres zuzuschreiben? Diese Frage kann gegenwärtig nicht völlig genügend beantwortet werden, indem folgende Möglichkeiten vorliegen. Erstens können die gefundenen Mittelohraffektionen zufällig auftretende Abnormitäten sein. Es kann in dieser Beziehung auf die Thatsache hingewiesen werden, dass ein völlig normales Trommelfell nicht eine absolut notwendige Bedingung eines normalen Gehörs ist; denn auch bei Vollhörigen können sogar recht bedeutende Anomalien des Trommelfells nachgewiesen werden. Auch können mehr ausgesprochene Anomalien, wie z. B. Perforation des Trommelfells, Kalkablagerung u. s. w., infolge Ohrenleiden auftreten, welche nach dem Eintreten der Taubheit entstanden sind. Die Möglichkeit dieses Verhältnisses geht u. a. daraus hervor, dass die Ohren Taubstummer zweifellos mehr vulnerabel sind als bei Vollsinnigen (siehe S. 147). Zugleich kann erwähnt werden, dass BREMER und UCHERMANN auffallend häufig in den Ohren Taubstummer fremde Körper fanden. Zweitens wären möglicherweise in einigen Fällen die bei Taubstummen häufig gefundenen Leiden des Mittelohres ein, was den Zeitpunkt für das Eintreten betrifft, den Labyrinthleiden nebengeordnetes Phänomen. Diese Möglichkeit lässt sich z. B. in solchen Fällen von Taubstummheit denken, wo eine von den Hirnhäuten ausgehende Entzündung gleichzeitig das Labyrinth und das Mittelohr befällt. Drittens könnten die häufigen Leiden des Mittelohres ein Ausdruck dafür sein, dass dieser Teil des Ohres zuerst erkrankt ist. Diese Erklärung ist zweifel-

los die richtige in vielen Fällen von erworbener Taubheit, wo Zeichen eines bestehenden oder überstandenen suppurativen Processes nachgewiesen werden können, und wo die Taubheit durch Krankheiten hervorgerufen ist, welche erfahrungsgemäss häufig mit Entzündungen im Mittelohr kompliciert sind. Jedoch ist man in diesen Fällen nicht berechtigt, die konstatierte Abnormität des Mittelohres als die Hauptursache der Taubheit zu betrachten. Denn teils sind Leiden des Mittelohres nur ganz ausnahmsweise die einzige Ursache der Taubheit, und teils sind in sämtlichen Fällen, wo eine der oben erwähnten Krankheiten die Taubheit hervorgerufen hatte, stark ausgesprochene Veränderungen des Labyrinths nachgewiesen worden (siehe das Kapitel: Pathologische Anatomie). Zweifelhafter ist das Verhältnis mit Rücksicht auf die bei Taubstummen und namentlich bei Taubgeborenen durch otoskopische Untersuchungen so häufig nachgewiesenen katarrhalischen Veränderungen des Mittelohres. ROOSA und BEARD behaupten, dass diese Veränderungen in Verbindung mit den bei Taubgeborenen häufig konstatierten Leiden der an das Ohr grenzenden Schleimhäute ein unzweifelhafter Ausdruck dafür sind, dass die angeborene Taubheit häufig auf einer während des Uterinlebens entstandenen Entzündung des Mittelohres beruht [96]. Derselben Meinung sind anscheinend auch mehrere amerikanische Otologen [165, S. 471 u. flg.]. Auf Grundlage eines sehr zuverlässigen Materials aus Dr. WILHELM MEYERS Klinik für Ohrenkrankeiten habe ich diese Anschauung von der Bedeutung der Krankheiten des Mittelohres für die Genese der angeborenen Taubheit an anderer Stelle ausführlich besprochen [189, S. 75 u. flg.]. Es wird deshalb hier nicht näher auf die Sache eingegangen werden; nur soll hervorgehoben werden, dass mehrere Umstände für die Bedeutung der erwähnten Entstehungsweise für die angeborene Taubheit sprechen, wenn auch die Bedeutung bei weitem nicht so gross erscheint, wie von ROOSA und BEARD behauptet. Diese Umstände sind namentlich folgende: 1. Katarrhalische Zustände können bei Taubgeborenen im Mittelohr und angrenzenden

Schleimhäuten häufig nachgewiesen werden; 2. einige Obduktionen haben ausschliesslich Veränderungen des Mittelohres als Ursache der Taubheit nachgewiesen; 3. die angeborene Taubheit bessert sich bisweilen nach und nach; 4. Taubgeborene besitzen verhältnismässig häufig grössere oder geringere Überreste des Gehörs.

Die Ohrtrompete *(Tuba Eustachii)*. BREMER katheterisierte die Ohrtrompete bei einer grösseren Anzahl Taubstummer und konstatierte bei den meisten normale Zustände [135, S. 105]. ROLLER dagegen fand in 63 unter 73 Fällen Verengerung oder Verschluss [174, S. 42]. Unter 380 Taubstummen fand LEMCKE, welcher die tuba Eustachii mittelst Bougies untersuchte, in 98 Fällen ausgesprochene Tubastenose. Die Abnormität trat bei Taubgewordenen ca. 3mal so häufig als bei Taubgeborenen auf [210, S. 205].

Der Warzenfortsatz *(Processus mastoideus)*. Wesentliche Abnormitäten dieser Region sind niemals von Verfassern erwähnt, welche eine grössere Anzahl Taubstummer untersucht haben.

Abnormitäten der an das Ohr grenzenden Schleimhäute. Katarrhalische Leiden der Schleimhäute der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens sind recht häufig durch Untersuchungen, welche grössere Reihen von Taubstummen umfassten, nachgewiesen worden (siehe die S. 207 erwähnten Verfasser, TOYNBEE ausgenommen). Die Leiden zeigten sich am häufigsten als Hypertrophie der ganzen Schleimhaut oder des adenoiden Gewebes (adenoide Vegetationen, Hypertrophie und Hyperplasie der Mandeln); seltener traten sie als Atrophie hervor (Ozaena, atrophischer Katarrh des Nasenrachenraumes und des Rachens). Die Häufigkeit, mit welcher katarrhalische Leiden der oberen Luftwege von den verschiedenen Untersuchern konstatiert worden sind, variiert bedeutend. ROOSA und BEARD fanden unter den von ihnen untersuchten Taubstummen nicht weniger als 67 % mit chronischem Rachenkatarrh oder chronischer Entzündung der Mandeln; H. SCHMALTZ dagegen konstatierte diese Leiden bei nur 13 %. Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum fand BLISS

bei ca. 17 % der Taubstummen, H. SCHMALTZ bei nur kaum 2 %. Auch andere Leiden der Schleimhäute sind von den verschiedenen Untersuchern verschieden häufig gefunden worden. Eine Zusammenstellung der gewonnenen Resultate ist indess unmöglich, weil die Untersucher die Fälle sehr verschieden rubriciert haben. Auch die Angabe, ob die Leiden der Schleimhäute der oberen Luftwege bei Taubgeborenen häufiger als bei Taubgewordenen auftreten, ist bei den verschiedenen Verfassern verschieden. Sogar einer und derselbe Untersucher (HEDINGER) hat Nasenaffektionen häufiger bei Taubgeborenen, Rachenaffektionen aber häufiger bei Taubgewordenen konstatiert. Die Ursache dieser grossen Nichtübereinstimmung der verschiedenen Resultate liegt einerseits in den S. 207 u. flg. erwähnten Verhältnissen. Andererseits ist sie aber auch in der Thatsache zu suchen, dass katarrhalische Leiden der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens erfahrungsgemäss in den verschiedenen Ländern verschieden häufig auftreten, und dass sie innerhalb derselben geographischen Grenzen unter den verschiedenen Klassen der Bevölkerung verschieden häufig sich zeigen. Klima, Lebensweise, Bekleidung, hygieinische Verhältnisse u. s. w. sind ja bekanntlich von grosser Bedeutung für das Auftreten von Katarrhen der Schleimhäute der Luftwege. Aus den Resultaten der Untersuchungen über die Häufigkeit des Auftretens von katarrhalischen Leiden der an das Ohr grenzenden Schleimhäute bei Taubstummen lässt sich mithin kein Schluss auf das Verhältnis dieser Leiden zur Taubstummheit ziehen. Ein Urteil über dieses Verhältnis wird erst dann gefällt werden können, wenn durch Untersuchung konstatiert worden ist, wie häufig die genannten Leiden auftreten bei Vollsinnigen von demselben Alter, welche mit den Taubstummen unter gleichen socialen und hygieinischen Verhältnissen leben. Eine solche, jedoch wenig umfassende Untersuchung liegt aus Dänemark vor [MYGIND, 189, S. 79]. Sie umfasste nur taubgeborene Individuen und ergab als Resultat, dass katarrhalische Leiden der an das Ohr grenzenden Schleimhäute bei taub-

geborenen Kindern nicht häufiger als bei Schulkindern im allgemeinen auftreten Es wäre jedoch unrichtig, aus dieser Thatsache zu schliessen, dass katarrhalische Leiden der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens keine Bedeutung haben weder für die angeborene noch für die im Kindesalter erworbene Taubheit. Denn wahrscheinlich stehen in vielen Fällen die bei Taubstummen nachgewiesenen Leiden mit der der Taubheit zu Grunde liegenden Ohrenkrankheit in intimer Verbindung. Diese Verbindung kann sich in verschiedener Weise geltend machen. Einerseits könnten nämlich die katarrhalisch afficierten Schleimhäute der Nase, des Nasenrachenraumes und des Rachens besonders disponiert sein, eine Eingangspforte zu bilden für die Krankheitserreger, welche durch die während gewisser epidemischen Krankheiten (Scharlach, Masern u. s. w.) entstehende Eiterung des Mittelohres Taubstummheit hervorrufen. Andererseits könnten Katarrhe der genannten Regionen sich direkt nach dem Ohr fortpflanzen und das zur Taubstummheit führende Ohrenleiden hervorrufen. Die Bedeutung dieser letzteren Möglichkeit ist von ROOSA und BEARD namentlich für die angeborene Taubheit stark hervorgehoben worden. Ferner sprechen einige Sektionsresultate sowie verschiedene früher erwähnte Thatsachen dafür, dass eine angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Taubheit auf diese Weise entstehen kann. Künftige Untersuchungen werden zweifellos nachweisen können, ob eine solche Entstehungsart sich nur ausnahmsweise geltend macht, oder ob sie grössere Bedeutung hat. Schliesslich sei noch erwähnt, dass BOUCHERON den Katarrhen der an das Ohr grenzenden Schleimhäute eine grosse Bedeutung für die erworbene Taubstummheit beilegte, indem sie nämlich die sog. Otopiesis hervorrufen. Durch diesen Begriff bezeichnet BOUCHERON [172, S. 26] denjenigen Mechanismus, welcher dadurch Taubheit bewirkt, dass durch Verschliessung der katarrhalisch afficierten Eustachischen Röhre eine Luftverdünnung im Mittelohr entsteht; dadurch wird im innern Ohr ein erhöhter Druck hervorgerufen, welcher die Degeneration des nervösen End-

apparats des Hörnerven zur Folge hat Diese interessante Theorie beruht indess auf einer noch sehr schwachen physiologischen und klinischen Grundlage.

Abnormitäten des Schädels. Die bei Taubstummen mitunter nachgewiesenen Abnormitäten des Schädelbaues sind bis jetzt nicht so beachtet gewesen, wie sie möglicherweise verdienen. Die Literatur enthält nur wenige Mitteilungen von solchen Anomalien. Einige Verfasser haben in ihren Berichten über Sektionen Taubstummer eine auffallende Asymmetrie des Schädels erwähnt. Ausserdem findet man in der Literatur einige wenige andere Mitteilungen über Asymmetrie und andere angeborene Missbildungen des Kraniums. HEDINGER [144, S. 47 u. flg.] fand unter 415 taubstummen Kindern 3 mit auffallend grossem Kopf (Makrocephalie und Hydrocephalie), 2 mit auffallend kleinem Kopf (Mikrocephalie) und 4 mit „Spitzkopf" (Oxycephalie). Durch Bearbeitung der Berichte über 303 Taubstumme im Regierungsbezirk Köln fand LENT, dass in 6 Fällen eine abnorme Vergrösserung, in 2 Fällen eine abnorme Verkleinerung des Kopfes angegeben war [101, S. 19]. Zweifellos sind die bei Taubstummen hin und wieder konstatierten Abnormitäten des Kraniums am häufigsten der Ausdruck eines angeborenen oder im frühesten Kindesalter erworbenen Gehirnleidens, welches entweder die Entwickelung des Gehirns hemmt, oder auch eine Vergrösserung des Gehirns mittelst Hypertrophie des Hirngewebes oder mittelst Wasseransammlung in den Gehirnhöhlen *(Hydrocephalus)* mit sich bringt. Es wird deshalb bei den meisten Taubstummen mit abnormem Schädel unzweifelhaft eine mehr oder weniger mangelhafte Entwickelung der geistigen Vermögen konstatiert werden können; in einigen Fällen wird man sogar ausgesprochenen Idiotismus mit allen diesem Zustande begleitenden äusseren Merkmalen finden. Das Verhältnis der Taubstummheit zum Idiotismus wird später besprochen werden.

Abnormitäten der Augen. Die ältere Literatur enthält zwar Angaben über das Auftreten von Abnormitäten der Augen bei Taubstummen; aber erst die jüngere Zeit hat

Beiträge zur Erklärung des Verhältnisses zwischen der Taubstummheit und gewissen Abnormitäten der Augen gebracht. LIEBREICH hat zuerst das Verhältnis der Taubstummheit zur Netzhautpigmentierung *(Retinitis pigmentosa)* präcisiert. Die Retinitis pigmentosa, welche sowohl angeboren als auch im frühen Kindesalter erworben sein kann, äussert sich in ihren ausgesprochenen Formen bekanntlich dadurch, dass das kranke Individuum im Dämmerlicht und bei künstlichem Licht nur schwerlich sehen kann (Nachtblindheit, *Hemeralopia*), während bei vollem Tageslicht das Sehvermögen verhältnismässig gut ist. Häufig tritt bei dieser Krankheit auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Begrenzung des Gesichtsfeldes auf, so dass das Individuum nur Gegenstände, welche ihm gerade vor den Augen sind, sehen kann (Hühnerblindheit). Dieses Merkmal kann so ausgesprochen sein, dass der Patient ausser Stande ist, selbst bei vollem Tageslicht sein eigener Führer zu sein; dabei vermag er die feinste Schrift zu lesen. Objektiv charakterisiert sich dieses Augenleiden durch gewisse Veränderungen der Netzhaut, besonders durch Ablagerung von Pigment. Die angeborene Form der Krankheit äussert sich besonders als Hemeralopie und hält sich gewöhnlich durch das ganze Leben stationär; bei der erworbenen Form dagegen ist die Begrenzung des Gesichtsfeldes mehr hervortretend, und sie ist am häufigsten fortschreitend, ja kann sogar vollständige Blindheit mit sich führen. LIEBREICH untersuchte 241 Taubstumme mittelst des Augenspiegels und fand nicht weniger als 14, d. h. 5,8 %, mit Retinitis pigmentosa [87, S. 54]. Weil das Leiden im allgemeinen sehr selten auftritt, so ist die konstatierte Häufigkeit auffallend gross. Zugleich wies L. nach, dass die Retinitis pigmentosa in gewissen Familien gleichzeitig oder abwechselnd mit Taubstummheit auftritt, und dass die Krankheit namentlich häufig bei Kindern aus konsanguinen Ehen zu finden ist. Besonders häufig fand L. das Leiden unter Israeliten; denn unter den von ihm untersuchten Individuen mit Retinitis pigmentosa waren nicht

weniger als 8 Juden. Spätere Untersuchungen haben indess die Krankheit weit seltener nachgewiesen. Die angegebenen Procentsätze variieren zwischen 0 [COHN, 191, S. 15] und 5,2 [SCHÄFER, 163, S. 62].*) Hiermit im Zusammenhang kann angeführt werden, dass LENT durch Bearbeitung der Berichte über die Taubstummen im Regierungsbezirk Köln 6 mit unzweifelhaften Symptomen der Retinitis pigmentosa fand; 3 waren Taubgeborene, 3 Taubgewordene [101, S. 18]. LEMCKE konnte die Krankheit bei keinem Taubgeborenen, wohl aber bei 4 Taubgewordenen nachweisen [210, S. 164]. — Dass bei Taubstummen angeborene Missbildungen der Augen sowie auch anderer Organe und Körperteile auftreten, ist zu erwarten; in der Literatur findet man jedoch nur zerstreute Angaben hierüber. Ferner wird man bei Taubstummen ziemlich häufig solche Augenleiden nachweisen können, welche erfahrungsgemäss mehrere der Krankheiten begleiten, welche die erworbene Taubstummheit hervorrufen. Bekanntlich kann namentlich die epidemische Cerebrospinalmeningitis verschiedene Augenkrankheiten hervorrufen, welche häufig sehr zerstörend auf das Gesicht einwirken; denn teils zerstören sie die lichtbrechenden Medien des Auges, namentlich die tieferliegenden, und teils — und zwar am häufigsten — ist der Sehnerv und seine Verbreitung im Auge der Hauptsitz der Krankheit. Auch akute exanthematische Krankheiten, namentlich die Blattern und der Scharlach, können Entzündungen des Auges hervorrufen, welche sogar den ganzen Sehapparat zerstören können *(Panophtalmia)*. Wie häufig solche Augenleiden und ihre Folgezustände auftreten, ist noch nicht zur Genüge ermittelt. Endlich wird man die bei vererbter Syphilis mit Taubheit in Verbindung auftretende Hornhautentzündung *(Keratitis interstitialis s. parenchymatosa)* mitunter bei Taubstummen nachweisen können. Häufig wird man jedoch nur schwierig entscheiden können, ob

*) LIEBREICH's höherer Procentsatz dürfte vielleicht darauf beruhen, dass unter den von ihm untersuchten Individuen in Berlin verhältnismässig viele Israeliten waren.

konstatierte Abnormitäten der Augen mit der Taubstummheit in Beziehung stehen, oder ob sie nur zufällige Phänomene sind, wie z. B. die infolge skrofulöser Hornhautentzündung entstandenen Hornhautflecke *(Maculae corneae)* und das bei Taubstummen recht häufig nachgewiesene Schielen *(Strabismus)*. — In gewissen Beziehungen scheinen die Augen taubstummer Kinder denen der Vollhörigen überlegen zu sein. ADLER, SCHÄFER und COHN fanden nämlich, dass unter den Zöglingen der Taubstummenanstalten resp. in Wien [117], Gerlachsheim [163] und Breslau [191] verhältnismässig wenige an Kurzsichtigkeit *(Myopia)* litten. Zudem war die Abnormität nicht sehr entwickelt und ihre Stärke und Verbreitung stieg nicht mit dem Alter der Zöglinge, wie dies in andern Schulen der Fall ist. COHN sucht die Erklärung dieser Thatsache darin, dass die taubstummen Kinder unter günstigen Lichtverhältnissen arbeiteten, und darin, dass ihr Nahesehen nicht in dem Grade wie bei Vollsinnigen durch den Unterricht in Anspruch genommen wurde. ADLER dagegen erklärt in etwas gezwungener Weise das Verhältnis als dadurch hervorgerufen, dass der Taubstumme unendlich häufiger als ein Vollsinniger seine accommodative Anspannung aufzugeben bemüssigt sein muss, und SCHÄFER sucht die Ursache in dem bei Taubstummen verhältnismässig häufig vorkommenden hypermetrophischen Bau der Augen. — Nicht selten ist ein gleichzeitiges Auftreten von Taubstummheit und Blindheit konstatiert worden, und mitunter gesellt sich den beiden Abnormitäten auch noch der Idiotismus bei. Dieses Verhältnis erklärt sich aus der früher erwähnten Thatsache, dass die Taubstummheit und gewisse angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene Augenleiden auf denselben Ursachen beruhen. Neuere Untersuchungen über die Häufigkeit des gleichzeitigen Auftretens von Taubstummheit und Blindheit ergaben sämtlich fast dasselbe Resultat. Sie zeigen, dass ca. $^1/_2$ % der Taubstummen zugleich blind, oder blind und geistig geschwächt ist (Volkszählungen in Dänemark [154, S. CXVI], in Preussen [157, S. 224], in Schweden

[164, S. XLIV] und in den nordamerikanischen Freistaaten [180, S. XXXVIII]).

Abnormitäten der Sprechorgane. Wie schon früher erwähnt, haben fehlerhafte Anschauungen über die Bedeutung des Kehlkopfes und der übrigen Sprechwerkzeuge als Ursache der Taubstummheit Veranlassung zu unrichtigen Vorstellungen von mangelhafter Entwickelung dieser Organe gegeben. Theoretische Betrachtungen, welche auf falschen Voraussetzungen beruhten, haben bewirkt, dass einige Verfasser älterer Zeit verschiedene Abnormitäten des Kehlkopfes und der übrigen Sprechorgane bei Taubstummen beschrieben haben. Einige haben Abnormitäten der Mandeln *(Tonsillae)*, des Zapfens *(Uvula)* und des Gaumensegels *(Velum palatinum)* als Ursachen der mangelhaften Sprache bei Taubstummen angesehen. Dies lässt sich durch die Thatsache erklären, dass die genannten Organe bei Taubstummen recht häufig abnorm verändert sind (siehe oben). Vorgefasste Anschauungen und mangelhafte Beobachtung haben auch veranlasst, dass verschiedene Verfasser Angaben über eigentümliche Abnormitäten des Kehlkopfes bringen. Unter diesen ist namentlich GIBBS Angabe von einem Fehlen der Stimmbänder hervorzuheben (Medical Times & Gazette, 1862). Unter den Untersuchungen aus neuerer Zeit wäre namentlich die von L. W. SALOMONSEN zu erwähnen [94]. S. konnte mittelst des Kehlkopfspiegels keine wesentliche Abnormität des Kehlkopfes nachweisen. Ein ähnliches Resultat gewann PRINZ [98], welcher jedoch bei den meisten taubstummen Zöglingen einen leichten Katarrh der Stimmbänder fand. P. ist der Ansicht, dass dieser Katarrh durch die mit den Sprechübungen verbundene Anstrengung der Sprechorgane hervorgerufen war. LEMCKE fand bei sehr vielen taubstummen Kindern einen auffallend entwickelten Kehlkopf; durch die laryngoskopische Untersuchung konstatierte er sehr häufig einen ausgeprochenen Katarrh der Schleimhaut [171, S. 26]. Diesen Katarrh setzt L. mit dem öfters nachgewiesenen Katarrh des Rachens, des Nasenrachenraumes und der Nase in Verbindung. Bei einigen älteren Taubstummen, hauptsächlich Individuen,

welche nie sprechen gelernt hatten, meinte L. einen atrophischen Zustand der Stimmbänder nachweisen zu können [210, S. 214]. Eine von BLISS ausgeführte Untersuchung von 415 Taubstummen ergab ein ähnliches Resultat; er fand nämlich häufig die Stimmbänder von grauer Farbe, auffallend schmal und dünn [204].

Abnormitäten der Schilddrüse *(Glandula thyreoidea).* BIRCHER konnte eine Schwellung der Schilddrüse (Struma) bei den Zöglingen aus schweizerischen Taubstummenanstalten auffallend häufig nachweisen. Bei 64 % der Schüler mit „sporadischer Taubstummheit" und bei 77 % mit „endemischer Taubstummheit" war die Schilddrüse vergrössert, aber nur bei 32 % unter normalen Schülern [158, S. 182]. Wie mehrmals erwähnt, scheint jedoch die in der Schweiz auftretende Taubstummheit von der in vorliegender Arbeit besprochenen verschieden zu sein, und nirgends tritt die Struma so häufig auf als in der Schweiz. HEDINGER fand in den Taubstummenanstalten Badens und Württembergs unter 181 Taubgeborenen nur 6, d. h. 4 %, mit „Kretinismus" oder Zeichen dieser Abnormität [144, S. 65 u. flg.]. Er giebt indess nicht an, welche Zeichen von Kretinismus vorhanden waren; auch erwähnt er nicht, ob Struma bei den betreffenden Individuen nachgewiesen werden konnte. Im Regierungsbezirk Köln wurden nur 2 % mit „Struma in geringem Grad" gefunden [LENT, 101, S. 17]. Im Regierungsbezirke Magdeburg, welcher teilweise Gebirgsgegenden umfasst, in welchen die Struma endemisch auftritt, konnte WILHELMI [108, S. 74] diese Abormität nur bei 6 unter 284 Taubstummen, d. h. bei 2 %, nachweisen. Er schliesst hieraus, dass das Auftreten der Struma bei Taubstummen zufälliger Natur ist, und dass keine Kausalverbindung mit der Taubstummheit vorhanden ist. In Mecklenburg-Schwerin fand LEMCKE unter 533 Taubstummen 9 mit Struma. In den Berichten über die 553 Taubstummen in Dänemark ist das Auftreten der Struma nicht in einem einzigen Fall erwähnt. Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass diese Abnormität in Dänemark überhaupt sehr selten

auftritt, und dass die Schemata keine bezügliche Frage enthalten.*)

Lähmung der Bewegungsnerven *(Paralysis* und *Paresis).* Vollständige Lähmung (Paralyse) oder unvollständige Lähmung (Parese) der Bewegungsnerven scheint bei Taubstummen häufiger als bei Vollsinnigen vorzukommen. Besonders häufig scheint der Gesichtsnerv *(Nervus facialis)* gelähmt zu sein. Bekanntlich ist diese Lähmung meist einseitig und äussert sich dadurch, dass die eine Hälfte des Gesichts schlaff oder herabhängend und bei Mimik unbeweglich ist. Dass gerade der Gesichtsnerv bei Taubstummen sehr häufig gelähmt ist, beruht zweifellos darauf, dass dieser Nerv in einer längeren Strecke seines Verlaufs in topographischer Beziehung mit dem Ohre verknüpft ist; eine nähere Untersuchung des Verhältnisses liegt indess nicht vor. Da die nach der Geburt auftretenden, Taubstummheit hervorrufenden Ohrenleiden mehr als die fötalen destruierend wirken, so lässt sich erwarten, dass Lähmung der Gesichtsnerven besonders bei Taubgewordenen auftritt. Das ergiebt sich denn auch durch eine nähere Untersuchung von HEDINGERS Angaben. H. fand unter 9 Taubstummen mit Lähmung des Gesichtsnerven nur 2 Taubgeborene [144, S. 57]; dagegen konstatierte er Lähmungen überhaupt bei 3% der taubgewordenen und bei 13% der taubgeborenen Schüler. Es kann ferner bemerkt werden, dass WILHELMI sowohl in Magdeburg [108, S. 74 und 78] als auch später in Pommern und Erfurt [134, S. 207 u. 213] bei Taubgewordenen weit häufiger Lähmungen nachwies als bei Taubgeborenen; aber auch unter Taubgeborenen konstatierte er auffallend häufig solche Abnormitäten, nämlich bei 5—6%. Auch LEMCKE fand Lähmungen häufiger bei taubgewordenen als bei taubgeborenen Taubstummen; unter Taubgeborenen fand er 4% mit Läh-

*) Auf der Naturforscher-Versammlung in Kopenhagen 1892 stellte Dr. TAGE HANSEN die Vermutung über einen Zusammenhang zwischen der Struma und der Taubstummheit in Dänemark auf. Später hat ZAHLMANN 2 von Dr. HANSEN operierte Strumafälle von 2 taubstummen Geschwistern veröffentlicht.

mungen [210, S. 164]. Endlich konnte LENT unter den Taubstummen Kölns 3 % mit Lähmungen nachweisen [101, S. 17]. Das bei Taubstummen konstatierte häufige Auftreten von Lähmungen steht zweifellos in Verbindung mit dem oben besprochenen Verhältnis zwischen der Taubstummheit und angeborenen oder erworbenen Hirnleiden. Ausser dem Gesicht sind namentlich die Extremitäten Taubstummer häufig gelähmt gewesen; diese Lähmung war bald einseitig (Hemiplegie), bald beiderseitig (Paraplegie). WILHELMI erwähnt einen Fall mit Lähmung des Rückens. Einen ähnlichen Fall findet man in den Berichten über die Taubstummmen Dänemarks erörtert. Dieser Fall betrifft eine im Jahre 1857 geborene Frau, bei welcher die Lähmung so bedeutend war, dass sie die Wirbelsäule nicht aufrecht zu halten vermochte; als Ursache der Lähmung ist eine Krankheit angegeben, deren Symptome bestimmt auf Cerebrospinalmeningitis deuten. Übrigens waren unter den 553 Taubstummen in Dänemark nur 4 mit begrenzten Lähmungen. Hierbei ist indess zu bemerken, dass, wie früher erörtert, taubstumme Idioten nicht in diese Statistik mit aufgenommen sind. Wären sie aber mitgerechnet worden, so würde sich unzweifelhaft das Resultat anders gestaltet haben; denn erfahrungsgemäss leiden Idioten sehr häufig an mehr oder weniger verbreiteten Lähmungen. Schliesslich sei erwähnt, dass das bei Taubstummen nicht selten vorkommende Schielen *(Strabismus)* auf Lähmung einiger der Augenmuskeln beruhen kann. Weil diese Abnormität jedoch auch bei gewissen Augenleiden (Hornhautleiden, Brechungsanomalien u. a.) auftritt, welche mit der Taubstummheit in keinem Verhältnis stehen, und weil die meisten vorliegenden Untersuchungen, welche eine grössere Anzahl Taubstummer umfassen, diese Thatsache unbeachtet gelassen haben, so finden wir uns nicht veranlasst, das Verhältnis hier näher zu besprechen.*)

---

*) In Breslaus Taubstummenanstalt fand H. COHN unter 286 Zöglingen nur 6 mit Schielen; in sämtlichen Fällen beruhte die Abnormität auf Anomalien der Brechungsmedien des Auges [191, S 14].

Missbildungen sind — ausser den früher besprochenen Missbildungen des äusseren Ohres — namentlich als Hemmungsbildungen nachgewiesen worden. Unter diesen sind zu nennen die Hasenscharte *(Labium leporinum)*, der Wolfsrachen *(Palatum fissum)*, mangelhafte Verwachsung des Brustbeins *(Fissura sternalis)*, Verwachsung der Finger und der Zehen *(Syndactylia)*, überzählige Finger u.s.w., u.s.w. Derartige Missbildungen sind namentlich bei Taubgeborenen gefunden, deren Taubheit unzweifelhaft in der Regel durch Missbildungen des inneren Ohres hervorgerufen war. HEDINGER [144, S. 114] giebt an, dass er bei ca. 2 % der taubgeborenen Kinder Missbildungen gefunden hat; WILHELMI [108, S. 77] fand im Regierungsbezirk Magdeburg den Procentsatz 1,5. Ungefähr ebenso häufig sind in den Berichten über taubgeborene Taubstumme in Dänemark angeborene Missbildungen aufgeführt; unter 226 Taubgeborenen waren nämlich 4 mit solchen Abnormitäten (resp. gespaltenem Gaumen, Missbildung des Rachens und der Zunge, Missbildung der Hand und des Fusses, angeborener Hüftengelenksluxation), während LEMCKE „Hemmungsbildungen" bei nur 2 taubgeborenen Taubstummen konstatieren konnte [210, S. 164].

Komplikation der Taubstummheit mit Idiotismus. Die Thatsache ist schon mehrfach erörtert worden, dass die fernerliegenden und unmittelbaren Ursachen der Taubstummheit und des Idiotismus teilweise dieselben sind, was u. a. daraus hervorgeht, dass die beiden pathologischen Zustände innerhalb einer Familie abwechselnd auftreten können. Daraus erklärt sich leicht, dass die Taubstummheit nicht selten mit Idiotismus in Verbindung auftritt. Die Literatur enthält nur wenige Angaben, welche Form der Taubstummheit am häufigsten mit dem Idiotismus kompliciert ist. E. SCHMALZ ist der Meinung, dass der Idiotismus am häufigsten bei Taubstummen auftritt, welche nach der Geburt taub geworden sind; jedoch giebt er nicht an, worauf er diese Ansicht stützt. LEMCKE fand in Mecklenburg-Schwerin 22 Taubstumme mit Idiotismus („Blödsinn"); sämtliche Individuen waren Taubgewordene

[210, S. 164]. Die S. 41 erwähnte Untersuchung in Dänemark giebt keinen Beitrag zur Beantwortung dieser Frage; denn sie schliesst alle taubstummen Idioten aus. Die Angaben, wie häufig Taubstummheit überhaupt mit Idiotismus kompliciert ist, variieren bedeutend. Den höchsten Procentsatz findet man in der nordamerikanischen Statistik aus dem Jahre 1880. Laut dieser fanden sich unter 33 878 Taubstummen nicht weniger als 3339 Individuen, d. h. ca. 10 %, welche gleichzeitig taubstumm und idiotisch, oder taubstumm, idiotisch und blind waren [180, S. XXXVII]. Der niedrigste Procentsatz ist in Dänemark gefunden worden; daselbst fanden sich 1880 unter 1243 Taubstummen nur 17, d. h. 1,3 %, mit Idiotismus [154, S. CXVI]. Die Ursache dieser Nichtübereinstimmung dürfte hauptsächlich darin zu suchen sein, dass der Begriff Idiotismus nicht scharf begrenzt ist. Dies zeigt sich auch dadurch, dass die Individuen, welche von Geburt oder Kindheit an geistig abnorm sind, in den verschiedenen Statistiken verschieden bezeichnet werden, wie z. B. Idioten, Blödsinnige, Schwachsinnige, schwach Begabte u. s. w. Es ist ferner eine Thatsache, dass in Dänemark, wo 1880 der unter allen niedrigste Procentsatz gefunden wurde, in dem Zeitraum 1871—78 10 % der Taubstummen, welche in Taubstummenanstalten unterrichtet wurden, als „blödsinnig" bezeichnet werden [MALLING-HANSEN, 137, S. 16]; diese Bezeichnung ist später mit dem Ausdruck „schwach begabt" vertauscht worden [MALLING-HANSEN, 182, S. 24]. Es soll indess hier nochmals hervorgehoben werden, dass die häufige Komplikation des Idiotismus mit Taubstummheit kein Beweis ist, dass die Taubstummheit verhältnismässig häufig Idiotismus mit sich führt; vielmehr ist sie nur ein Ausdruck dafür, dass die Ursachen, welche Taubstummheit hervorrufen, auch so bedeutend auf den Bau und die Entwickelung des Gehirns einwirken können, dass Idiotismus die Folge wird. Ferner sei es an dieser Stelle wieder hervorgehoben, dass der Idiotismus, wenn er mit Taubstummheit in Verbindung auftritt, der wesentlichste pathologische Zustand ist, weshalb Individuen mit beiden Abnormitäten am richtigsten

als taubstumme Idioten zu bezeichnen sind. Es ergiebt sich denn auch aus den Berichten über Sektionen von Taubstummen, welche zugleich idiotisch waren, dass das Gehirn ausgesprochene pathologische Veränderungen, das Ohr dagegen nur geringe Abnormitäten zeigte.

Komplikation der Taubstummheit mit Geisteskrankheit. Die Häufigkeit dieser Komplikation ist namentlich von WINES hervorgehoben worden. Durch Bearbeitung eines sehr reichhaltigen statistischen Materials aus den nordamerikanischen Freistaaten fand er, dass Taubstumme viermal so häufig geisteskrank sind als Vollsinnige [180, S. XXXIX]. W. ist der Ansicht, dass dies in Verbindung steht mit der isolierten Stellung, welche Taubstumme einnehmen, und mit der Depression, welche der ganze Zustand des Taubstummen ausübt. Er stützt seine Ansicht namentlich auf den Umstand, dass auch Blinde mehr als Vollsinnige der Geisteskrankheit ausgesetzt sind; ja bei Blinden ist sogar sechsmal so häufig als bei Vollsinnigen Geisteskrankheit konstatiert worden, so dass diese Gruppe von abnormen Individuen noch mehr als Taubstumme für die Geisteskrankheit disponiert erscheint.

Diagnose, Prognose und Behandlung.

Diagnose. Es ist zwar die Taubstummheit theoretisch kein wohl charakterisierter pathologischer Zustand; trotzdem ist es jedoch in den meisten konkreten Fällen nicht schwierig, diese Abnormität zu erkennen. Wie sich aus den vorhergehenden Abschnitten ergiebt, wird eine Untersuchung, welche den Zweck hat zu konstatieren, ob ein Individuum taubstumm ist, hauptsächlich auf die Funktion des Hörnerven gerichtet werden müssen. Ist die Funktion völlig eingebüsst, oder ist sie so bedeutend herabgesetzt, dass die menschliche Sprache nicht direkt mittelst des Ohres aufgefasst werden kann, und ergiebt sich zugleich aus den anamnestischen Aufklärungen, dass der Zustand angeboren oder im frühen Kindesalter erworben ist — so muss das Individuum als taubstumm bezeichnet werden. Wie mehrfach erwähnt, ist man diese Bezeichnung auch dann anzuwenden berechtigt, wenn einige Sprechfertigkeit vorhanden ist, sei es nun, dass diese das Resultat eines besonderen Unterrichts ist, sei es, dass die Taubheit verhältnismässig spät im Kindesalter eingetreten ist, so dass die Sprache schon erlernt war und mehr oder weniger vollständig hat erhalten werden können. Weil der pathologische Begriff Taubstummheit auf einem Symptom beruht, dessen Grad — welcher obendrein nicht immer mit absoluter Sicherheit bestimmt werden kann — das entscheidende ist, so kommt der Begriff in gewissen konkreten Fällen auf einem sub-

jektiven Ermessen zu beruhen, welches hauptsächlich unter Berücksichtigung rein praktischer oder äusserer Verhältnisse zu treffen ist (siehe S. 2 u. 190). Mit andern Worten: Man kann nicht immer bestimmt entscheiden, ob ein Individuum als taubstumm bezeichnet werden muss oder nicht. Individuen, bei welchen eine Entscheidung schwer zu treffen ist, sind teils solche, die bis zu einem gewissen Grade die menschliche Sprache hören und daher auch ohne besonderen Unterricht eine gewisse Sprechfertigkeit erlangen können,*) und teils solche, die ihr Gehör sehr spät im Kindesalter verloren haben, so dass die Sprechfertigkeit sich völlig erhalten hat; selbstverständlich haften an der Sprache solcher Individuen immer gewisse Eigentümlichkeiten. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass die Anzahl der Inviduen, bei denen eine Entscheidung schwer zu treffen ist, verhältnismässig sehr gering ist; es haben mithin die erwähnten Schwierigkeiten bei der Diagnose der Taubstummheit praktisch keine grosse Bedeutung.

Eine weit grössere praktische Bedeutung haben die Schwierigkeiten, welche eintreten können, wenn entschieden werden soll, ob ein ganz kleines Kind taubstumm ist oder nicht. Hierbei ist indess zu bemerken, dass es eigentlich unberechtigt ist, bei ganz kleinen Kindern von Taubstummheit zu sprechen. Erst wenn die Kinder am Schlusse des ersten Lebensjahres stehen, wird von Taubstummheit die Rede sein können; denn auch vollhörige Kinder können vor diesem Zeitpunkt nicht sprechen. Ver-

*) Laut einer Bemerkung der Schemata über „früher nicht angemeldete Taubstumme" sollen in Dänemark alle Kinder als taubstumm betrachtet werden, „welche wegen einer angebornen oder erworbenen totalen Taubheit oder eines unvollkommenen Gehörs (sei es, dass vollständige Stummheit, sei es, dass Ueberreste der Sprechfertigkeit oder gar völlige Sprechfertigkeit vorhanden ist) nicht in gleicher Weise wie normale Kinder unterrichtet werden können". Alle solche Kinder werden durch die Schemata angemeldet; nach dem vollendeten 8. Lebensjahr werden sie einberufen, um in den Taubstummenanstalten des Staates unterrichtet zu werden. Diese, auf rein praktischen Rücksichten beruhende Begrenzung der Taubstummheit ist so einfach, dass sie wohl wert ist, überall adoptiert zu werden.

schiedene Thatsachen scheinen vor dem Schluss zu warnen, dass eine im ersten Lebensjahr konstatierte Taubheit, selbst wenn sie total ist, Taubstummheit hervorrufen wird. HARTMANN [132, S. 19] giebt nämlich an, dass einige Kinder im ersten Lebensjahr und sogar später entweder gar nicht oder auch nur langsam auf Schalleindrücke reagieren, obgleich sich später herausstellt, dass sie im Vollbesitz des Gehörs sind. Jedenfalls ist es häufig mit Schwierigkeiten verbunden, zu konstatieren, ob ein Kind im ersten Lebensjahr Gehör besitzt oder nicht, und noch schwieriger ist es, den Grad des Gehörs zu bestimmen. In der Regel sind die Schwierigkeiten um so grösser, je kleiner das Kind ist. Dieses Verhältnis steht zweifellos mit der Thatsache in Verbindung, dass der Schallleitungsapparat der kleinen Kinder bei der Geburt nur unvollständig entwickelt ist. Der äussere Gehörgang und die Trommelhöhle machen nämlich während der ersten Lebenszeit eine Metamorphose durch, so dass sie aus zellengefüllten in luftgefüllte Hohlräume ausgebildet werden. Während man früher der Ansicht war, dass neugeborene Kinder auf keinen Schall reagieren können, so hat jüngst SACHS bei neugeborenen Kindern Reaktion für Schall und bei ganz kleinen Kindern Auffassung für Töne nachgewiesen [219]. Selbst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ist es indessen, wie oben erwähnt, häufig sehr schwierig zu beurteilen, ob ein Kind hören kann oder nicht. Berichten der Umgebung des Kindes von Beweisen des Vorhandenseins von Gehör darf man im allgemeinen keinen grossen Wert beilegen; denn die Erfahrung lehrt, dass die Einwirkung der durch die angewandten Schallquellen hervorgerufenen Lufterschütterungen auf die Gefühlsnerven häufig von der Umgebung als das Resultat der Einwirkung der Schallwellen auf den Hörnerv aufgefasst wird. Es ist deshalb von grosser Wichtigkeit, dass bei Prüfungen des Gehörs im ersten Lebensjahre solche Schallerzeuger ausgeschlossen werden, welche dergleichen Irrtümer veranlassen können. Es dürfen nur Schallquellen angewandt werden, deren Schallwellen einzig vom Ohre percipiert

werden können. Als Prüfungsmittel können angewandt werden eine kräftige Tischglocke, eine Wächterpfeife, Händeklatschen, Abschiessen einer kleinen Pistole, welche während der Prüfung so zu halten ist, dass das Kind sie nicht sehen kann. Reagiert nun das Kind auf den hervorgebrachten Schall, so wird es blinzeln, sich gegen die Schallquelle drehen, Freude oder Angst bezeugen u. s. w.

Ergeben nun diese Prüfungen während des ersten Lebensjahres ein negatives Resultat, so wird man, wie oben erörtert, doch nur mit Vorsicht daraus schliessen dürfen, dass das Kind kein Gehör hat und deshalb taubstumm werden wird. Je weiter man sich von dem vollendeten ersten Lebensjahr entfernt, um so grösseres Gewicht ist auf ein negatives Resultat zu legen. Vom Schluss des ersten Jahres an tritt indess ein neues Moment ein, welches zur richtigen Diagnose führen kann, wenn nämlich das Kind nicht zu sprechen anfängt. Doch auch dieses Verhältnis kann trügen; denn man findet Kinder, welche am Schlusse des ersten Lebensjahres, ja sogar noch viel später nicht zu sprechen beginnen, trotzdem dass sie vollhörig und normal begabt sind. Die Ursache dieser Thatsache liegt teils in unbekannten Verhältnissen, teils auch in konstitutionellen Leiden, z. B. Rhachitis.

Ein Zustand, welcher mit der Taubstummheit verwechselt werden kann, ist die einfache, nicht mit Taubheit oder Idiotie komplicierte Stummheit *(Aphasia)*. Diese Abnormität, welche bei erwachsenen Individuen nicht selten als Folge von gewissen Hirnleiden vorkommt, tritt ziemlich selten als ein angeborenes oder im Kindesalter erworbenes Leiden auf; jedenfalls enthält die Literatur hierüber nur wenige Mitteilungen [WILDE, 72, S. 465 u. flg., BROADBENT, 106, S. 155, WALDENBURG, 109, S. 8 und UCHERMANN, 194, S. 313 u. flg.]. Laut diesen Mitteilungen ist diese Art Aphasie die Folge eines im Centralnervensystem lokalisierten Leidens, welches verursacht, dass das Individuum entweder gar nicht sprechen kann, oder auch nur einzelne, häufig fast unverständliche Wörter zu gebrauchen vermag. Dieser eigentümliche Zustand, welcher

anscheinend am häufigsten angeboren ist, unterscheidet sich von der mit der Taubstummheit verbundenen Stummheit im wesentlichen dadurch, dass gleichzeitig mit ihr keine Taubheit auftritt; häufig verfügt das kranke Individuum auch über einige Wörter oder wortähnliche Laute, welche immer bei Versuchen einer Sprache gebraucht werden. Die mit Geistesschwäche oder mit vollständiger Idiotie verbundene Aphasie ist weit häufiger nachgewiesen worden. Sie kann noch leichter als die oben besprochene mit der Taubstummheit verwechselt werden, namentlich in Fällen, wo die Geistesschwächung so bedeutend ist, dass das Interesse für Schalleindrücke gelähmt ist. In solchen Fällen kennzeichnet sich jedoch gewöhnlich die Idiotie, welche als der Hauptzustand zu betrachten ist, durch das ganze äussere Auftreten des Patienten, durch Bewegungen, Mimik u. s. w.

Endlich verdient die Simulation von Taubstummheit eine Erwähnung, weil in der Literatur ein ausführlich beschriebener Fall vorliegt. Der Fall betrifft einen Knaben im Pubertätsalter, welcher lange Zeit seine Umgebung mit vieler Kunst zu täuschen verstand [VENUS, 84]. Zieht man die Ausdauer und Klugheit in Betracht, mit welcher Simulanten ihre Rolle zu spielen vermögen, selbst Fachleuten gegenüber, so ist es nicht zu verwundern, dass auch die Taubstummheit, deren Symptome negativer Art sind (Mangel des Gehörs und der Sprache), simuliert werden kann. Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass Simulation der Taubstummheit am leichtesten entdeckt werden würde, wenn der Simulant mit Taubstummen in Gesellschaft gebracht würde; unter diesen würde er sich dann als Fremder gebärden. Auch ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass Taubstumme mittelst des Gefühls den Schall auffassen können, welcher durch Klopfen an den Fussboden, durch Anschlag einer Stimmgabel, welche an eine Stelle der Haut angebracht wird u. s. w. entsteht; solche Schalleindrücke zu ignorieren, wird indess der Simulant gewöhnlich sich verpflichtet halten. Falls eine Entscheidung von einiger Wichtigkeit ist, dürfte es jedoch bei Simulation zuverlässiger sein, das betreffende Individuum

mittelst Chloroform zu narkotisieren, um zu versuchen, ob Gehör und Sprache vorhanden sind entweder während des Excitationsstadiums oder in dem Moment der Narkose, wo das Erwachen eintritt.

Ein ähnliches Verfahren dürfte auch in zweifelhaften Fällen von hysterischem Mutismus von Bedeutung sein. Dieses Leiden ist gewöhnlich mit ausgesprochenen hysterischen Zeichen verbunden, und es äussert sich dadurch, dass der Patient nicht den geringsten Versuch macht, zu sprechen oder zu artikulieren. Der Zustand verliert sich in der Regel bald; er ist leicht zu erkennen, und die Diagnose ist anscheinend nur in Fällen schwierig, wo der Mutismus bei tauben hysterischen Individuen auftritt.

Am häufigsten treten bei der Diagnose der Taubstummheit die Schwierigkeiten auf, wenn entschieden werden soll, ob die Taubheit angeboren oder erworben ist. In sämtlichen Fällen, wo die Taubheit erst aufgetreten ist, nachdem das Kind sprechen gelernt hatte, und namentlich in Fällen, wo die auf S. 106 u. flg. erörterten Ursachen der Taubheit nachgewiesen werden können, ist die Entscheidung indess leicht zu treffen. Hat sich dagegen die Taubheit vor dem Zeitpunkt eingestellt, wo im allgemeinen das Kind zu sprechen anfängt — sei es übrigens, dass die der Taubheit zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen des Gehörorgans angeboren oder erworben sind — so ist die Entscheidung über den fötalen oder postfötalen Ursprung häufig mit grossen, mitunter sogar mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden. In allen solchen Fällen ist man mithin darauf hingewiesen, von der Umgebung des Taubstummen möglichst ausführliche Aufklärungen zu erhalten. Namentlich wird man sich wo möglich an die Eltern wenden müssen; von diesen kann man erwarten, dass sie auch zuverlässigen Aufschluss geben können über die in der Familie auftretenden Krankheiten und pathologischen Zustände, welche für die Taubstummheit Bedeutung haben. Die Entscheidung über den Ursprung der Taubheit kann nämlich, wie oft erwähnt, nur in seltenen Ausnahmefällen auf Grundlage der objektiven

Untersuchung getroffen werden. Als solche Ausnahmefälle sind diejenigen zu betrachten, wo die der Untersuchung zugänglichen Abschnitte des Ohres nachweisbare und ausgesprochene angeborene Missbildungen zeigen, welche ziemlich bestimmt dafür sprechen, dass die Taubstummheit auf angeborenen Veränderungen des Gehörorgans beruht; solche Fälle sind indess sehr selten. Auch angeborene Missbildungen anderer Körperteile sprechen — wenn auch mit weit geringerer Sicherheit — dafür, dass die eventuell gefundenen pathologischen Zustände des Ohres angeboren sind; wie früher erwähnt, sind doch auch diese Fälle recht selten. Am häufigsten giebt die objektive Untersuchung des Ohres keinen sichern Aufschluss, ob die Taubstummheit angeboren oder erworben ist; denn einerseits können pathologische Veränderungen des äusseren Ohres und des Mittelohres, welche ihrer Natur nach erworben sein müssen, sehr wohl bei Individuen gefunden werden, deren Taubheit auf angeborenen Abnormitäten des Gehörorgans beruht; andererseits können bei Individuen, deren Taubheit erworben ist, sehr wohl die mitunter vorkommenden, wenig ausgesprochenen angeborenen Veränderungen des äusseren Ohres und des Mittelohres auftreten (z. B. Mikrotie und Makrotie in geringem Grad, Verengerung des äusseren Gehörgangs, starke Neigung des Trommelfells u s. w.).

Die Entscheidung, ob ein Fall von Taubstummheit auf angeborenen oder erworbenen Veränderungen des Ohres beruht, muss mithin meistens ausschliesslich auf Grundlage der anamnestischen Aufklärungen getroffen werden; ein sicheres Urteil zu fällen, ist indess häufig sehr schwierig, sogar in Fällen, wo diese Aufklärungen ausführlich sind. Die von Laien gegebenen Mitteilungen sind nämlich sehr oft unzuverlässig, weil, wie die Erfahrung lehrt, die Umgebung des Kindes häufig unter allen zuletzt eine eventuelle Taubheit entdeckt; auch wird die Einwirkung der durch kräftige Schallquellen hervorgebrachten Lufterschütterungen auf die Gefühlsnerven von der Umgebung häufig als Zeichen eines vorhandenen Gehörs aufgefasst. Man thut deshalb wohl, die Fragen hauptsächlich darauf zu richten, ob die

Sprechfertigkeit des Kindes ebenso weit entwickelt ist, wie bei vollsinnigen Kindern von demselben Alter. Ist die Sprache normal entwickelt gewesen, und ergiebt sich zugleich, dass sie wieder verloren gegangen oder in ihrer weiteren Entwickelung gehemmt worden ist, nachdem eine der auf S. 106 u. flg. besprochenen Krankheiten (akute Gehirnkrankheiten, Scharlach, Masern u. s. w.) ihren Einfluss geübt hat, so beruht unzweifelhaft die Taubheit auf erworbenen Veränderungen des Gehörorgans. Auf diese Entstehungsweise ist man, wenngleich mit geringerer Sicherheit, auch in Fällen zu schliessen berechtigt, wo die erwähnte Einwirkung sich vor dem Zeitpunkt geltend machte, wo die Sprache im allgemeinen sich zu entwickeln anfängt (also vor dem Schluss des ersten Lebensjahres). Können indess in solchen Fällen vollgültige Beweise geführt werden, dass das Kind niemals gesprochen hat, und dass sich die auf S. 28 erwähnten fernerliegenden Ursachen besonders stark geltend gemacht haben, so wird die Entscheidung unsicher werden müssen. Kann das Auftreten der S. 106 erörterten direkten Einwirkungen ausgeschlossen werden, und lässt sich ermitteln, dass das Kind nie hat sprechen können, so muss man vermuten, dass die Taubheit des betreffenden Individuums auf angeborenen Veränderungen des Gehörorgans beruht. Diese Vermutung gewinnt um so mehr an Festigkeit, je stärker sich die S. 28 bis 102 ausführlich besprochenen fernerliegenden Ursachen der Taubstummheit nachweisbar geltend gemacht haben. —

Prognose. Unzweifelhaft muss die Prognose der der Taubstummheit zu Grunde liegenden Taubheit im allgemeinen als ausserordentlich ungünstig bezeichnet werden. In der Literatur hat diese Anschauung ihren stärksten Ausdruck gefunden in KRAMERS Arbeit „Die Taubheit der Taubstummen ist noch nicht geheilt und ist überhaupt unheilbar“ [58]. Am günstigsten hat sich CURTIS ausgesprochen; er versprach nämlich, die Anzahl der Zöglinge in Taubstummenanstalten zu verkleinern, wenn man ihm erlauben würde, die Kinder einer Behandlung zu unterwerfen [32, S. 39]. Unter diesen extremen Anschauungen

liegt zweifellos die von KRAMER der Wahrheit am nächsten; doch ist seine Behauptung etwas übertrieben, denn einzelne wohl konstatierte Beispiele zeigen, dass Taubstumme das Gehör, jedenfalls teilweise, wieder erhalten haben.

Auf eine Erwähnung der recht vielen Beispiele von Heilung der Taubstummheit, welche die Literatur seit HERODOT bis auf die jüngste Zeit mitteilt, werden wir hier nicht eingehen. Die meisten sind nämlich so kurz und mangelhaft referiert, dass der Versuch, auf dieser Grundlage die Prognose der Taubstummheit darzustellen, sich nicht lohnt. Es soll hier nur versucht werden, die in neuerer Zeit veröffentlichten Thatsachen, welche diese Frage beleuchten können, sowie auch die Erörterungen zu sammeln, welche von kompetenter Seite vorliegen und diese Frage betreffen.

Es muss dabei gleich hervorgehoben werden, dass eine vollständige oder teilweise Heilung der Taubheit durch die mehr exakten Untersuchungsmethoden der neueren Otologie nur sehr selten hat nachgewiesen werden können. Die Literatur enthält daher auch nur wenige Angaben hierüber. Die wichtigsten sind folgende:

TOYNBEE berichtet von zwei jungen, taubstummen Frauen, deren Taubheit, welche nicht total war, im frühsten Kindesalter erworben war; sie lernten dadurch verständlich sprechen, dass sie sich eines elastischen Hörrohrs bedienten, mittelst welches ihr Gehör verbessert wurde [86, S. 412 u. flg.].

V. TRÖLTSCH spricht sich wie folgt aus [141, S. 624]: „Ich erinnere mich verschiedener Fälle von Kindern, namentlich mit Ohren-Eiterung, welche in ihren Kreisen für hoffnungslos taubstumm galten, oder welche bereits in Taubstummenanstalten untergebracht waren, und bei denen die Schwerhörigkeit sich soweit vermindern liess, dass ein gewöhnlicher Einzelunterricht für ihre Ausbildung ausreichte, und sie eine ziemlich gute Aussprache gewannen."

URBANTSCHITSCH ist überzeugt, dass in einigen Fällen bei Taubstummen mittelst galvanischer Behandlung Vokalgehör erzielt werden kann [Lehrbuch 1880, S. 527].

Im Jahre 1878 berichtet ALT [127] über einen Fall von erworbener Taubheit, welche im 3. Lebensjahr infolge Scharlach entstanden war; durch Behandlung besserte sich das Gehör soweit, dass das Kind später an dem gewöhnlichen Schulunterricht teilnehmen konnte. Im folgenden Jahre berichtete BOGG [130, S. 43] von einem ähnlichen Fall.

A. HARTMANN giebt auf Grundlage seiner persönlichen Erfahrung an, dass „beginnende Taubstummheit in ihrer Entwickelung aufgehalten werden kann, und auch liegt die Möglichkeit vor, schon vorhandene Taubstummheit zu beseitigen" [126, S. 193].

POLITZER [148, Band II, S. 869] hat folgende Angabe: „Die Prognose ist nach meinen Erfahrungen bei der angeborenen Taubheit günstiger als bei der erworbenen. In einer ansehnlichen Anzahl von Fällen, bei welchen ich in der Kindheit angeborene, totale Taubheit konstatierte, konnte ich mehrere Jahre später die Entwickelung der Hörfähigkeit für die Sprache auf $^1/_8$ bis $1^1/_2$ Meter und darüber beobachten. In den meisten Fällen trat diese Hörverbesserung nur auf einem Ohre ein, während das andere taub blieb. Vollständige Heilung habe ich nur in einem Falle beobachtet."

Die in Dr. W. MEYERS Klinik für Ohrenkrankheiten gemachten Erfahrungen sind mit POLITZERS übereinstimmend. Auch hier ist ein Fall von angeborener Taubheit beobachtet worden, bei welchem das Gehör, sogar ohne Behandlung, sich wieder einstellte; durch die erste Untersuchung war ein so geringes Gehör konstatiert worden, dass es zweifelhaft erschien, ob das Kind, 4 Jahre alt, rechts eine kräftige Pfeife hören konnte. Auch in mehreren andern Fällen verbesserte sich das Gehör im Laufe der Zeit, ebenfalls ohne Behandlung [189, S. 90].

UCHERMANN, welcher sich um die Behandlung Taubstummer unter allen am meisten verdient gemacht hat, hat in einer grossen Anzahl von Fällen durch Behandlung, besonders von Mittelohr-Eiterungen, eine Verbesserung des Gehörs Taubstummer erzielt; in einigen Fällen war die Verbesserung sogar recht bedeutend [168, S. 70 u. flg.]. Die

meisten von UCHERMANN behandelten Taubstummen litten an erworbener Taubheit.

ROHRER [193, S. 219] berichtet von einem 15jährigen taubgeborenen Kind, welches infolge der angewandten Behandlung nach 4 Monaten vollständige Sprechfähigkeit und gutes Gehör erlangte.

LEMCKE endlich erörtert ausführlich mehrere von ihm in Mecklenburg-Schwerin beobachtete Fälle von Taubstummheit, welche anscheinend am häufigsten auf angeborener Taubheit beruhte; in diesen Fällen trat, sowohl spontan wie auch durch Behandlung, bedeutende Verbesserung des Gehörs ein [210, S. 197 u. flg.].

Ausser den obigen Fällen von spontaner oder durch Behandlung erzielter Heilung der Taubstummheit — welche Heilung wohl am richtigsten als eine so bedeutende Verbesserung des Gehörs zu bezeichnen ist, dass die sekundäre Stummheit aufgehalten oder beseitigt worden ist — seien hier noch folgende von mir beobachteten erwähnt:

Fall No. 26. JENSINE N. ist 1870 von gesunden Eltern geboren, welche nicht blutsverwandt sind; unter ihren Verwandten fanden sich keine Fälle von Taubheit, Taubstummheit, Geisteskrankheit u. s. w. Zwei Geschwister sind gesund und vollhörig. Sie selbst und die Mutter geben an, dass sie bis zu ihrem 7. Lebensjahr vollständig taub war. Um diese Zeit trat etwas Gehör ein, welches sich seitdem Jahr für Jahr langsam entwickelt hat, so dass sie jetzt gewöhnliche Rede versteht, wenn dieselbe mittelmässig laut und der Sprechende nicht zu weit von ihr entfernt ist. Vom 8. bis zum 16. Jahr war sie Zögling einer Taubstummenanstalt und wurde nach der Artikulationsmethode unterrichtet. Am 28. Oktober 1893 hörte sie nicht eine Taschenuhr, dagegen aber wohl eine a-Stimmgabel (welche von Vollhörigen 30 Sekunden percipiert werden kann) in 4 und 6 Sekunden resp. mit dem rechten und linken Ohr. Keine cranio-tympanale Leitung; Trommelfell beiderseits matt, verdickt; Hammer eingezogen, das Manubrium mit der Labyrinthwand verwachsen; Katarrh der Nase, des Nasenrachenraums und des Rachens; Stenose der beiden Tubae, besonders der rechten. Eine Behandlung ist nie versucht worden.

Fall No. 27. SANNE P. wurde am 25. April 1890 zum ersten Mal von mir untersucht; sie war damals 6 Jahre alt. Die Grossmutter sowohl väterlicher- wie mütterlicherseits sind beide schwerhörig; beide Eltern auch etwas schwerhörig; eine Schwester der Mutter hat an Eiterung der Trommelhöhle gelitten. Übrigens findet sich in der Verwandtschaft nichts, was in der Ätiologie der Taubstummheit von Bedeutung ist. Das Kind wog bei der Geburt 4 Pfund und gedieh im ersten Jahre schlecht, litt

auch an Rhachitis. Fing erst 4 Jahre alt zu sprechen an und sprach nur einzelne Wörter. Erst um diese Zeit wurde es den Eltern klar, dass das Kind taub war. Das Gehör war indess wechselnd, mitunter gleich Null, mitunter konnte das Kind Wörter, welche ihm laut ins Ohr gerufen wurden, verstehen. Wortvorrat sehr gering, Stimme monoton. Messungen des Gehörs ergaben, dass das Kind Wörter verstehen kann, welche die Eltern ihm ins Ohr rufen, aber nicht Wörter, welche von Fremden gerufen werden. Hört kaum eine Stimmgabel oder eine Uhr. Trommelfell beiderseits glanzlos, grau, stark verdickt; Hammer tritt schwach hervor, ist aber normal gestellt. Keine Abnormität der Nasenhöhle. Nasenrachenraum von adenoiden Vegetationen ausgefüllt. Am 10. Oktober 1890 wurden die Vegetationen unter Chloroformnarkose entfernt, nachdem in beide Tubae — die rechte war verengert — Luft eingeblasen war. Unmittelbar nach der Operation verbesserte sich das Gehör; am 21. Oktober 1890 war Patientin imstande, in einer Entfernung von 3 Fuss laute Sprache mit beiden Ohren zu hören. Das Gehör hat sich auch später nach und nach verbessert, indem im ersten Jahre nach der Operation wiederholt Luft in die Tubae geblasen wurde. December 1893 ist das Gehör so gut, dass Patientin sogar auf längerem Abstand gewöhnliche Sprache zu hören vermag. Die Sprache hat sich nach und nach entwickelt und hat ihren monotonen Klang fast verloren. Die Eltern, welche früher besorgt waren, dass das Kind idiotisch sei, weil es nicht sprach, geben jetzt an, dass die geistige Begabung gut ist, obwohl das Kind in der geistigen Entwickelung etwas zurücksteht.

Es geht aus den angeführten Beispielen mit genügender Deutlichkeit hervor, dass in einigen Fällen die der Taubstummheit zu Grunde liegende Taubheit beseitigt oder jedenfalls spontan so bedeutend gebessert werden kann, dass die sekundäre Stummheit aufhört, und dass das betreffende Individuum in den Stand gesetzt wird, sich mittelst des Gehörs und der Sprache mit der Aussenwelt in Verbindung zu setzen. Verschiedene Verhältnisse deuten darauf hin, dass dies sowohl bei der erworbenen wie auch — und vielleicht am häufigsten — bei der angeborenen Taubheit stattfinden kann. In einer noch grösseren Anzahl von Fällen hat eine geeignete Behandlung dasselbe Resultat erzielt. Wenn hierbei in Betracht gezogen wird, dass erst in jüngerer Zeit rationelle Versuche, durch methodische Behandlung die Taubstummheit zu beseitigen, allgemein geworden sind, so ist es einleuchtend, dass die schon gefundenen Resultate an Zahl nur gering sein können. Es ist indess zu erwarten, dass die mehr und mehr sich ent-

wickelnde Otologie die Anzahl der Fälle vergrössern wird, bei welchen die Taubheit beseitigt oder verbessert worden ist. Es wird sich vermutlich alsdann zeigen, dass die vollständig hoffnungslose Zukunft, welche gegenwärtig im allgemeinen dem Taubstummen in Aussicht gestellt werden muss, einer etwas günstigeren Betrachtung des Verhältnisses wird Platz geben müssen. Sollten sich diese Erwartungen nicht erfüllen, so ist man doch zu der Annahme berechtigt, dass die Aussichten für die Taubstummen etwas günstiger werden, wenn man dem Ohrenleiden, welches sehr häufig der Taubstummheit zu Grunde liegt, grössere Aufmerksamkeit schenkt, als bisher. Selbst kleinere Verbesserungen des Gehörs Taubstummer, durch die Therapie erzielt, werden nämlich von praktischer Bedeutung sein können; denn Taubstumme, welche etwas Gehör besitzen, können viel leichter sprechen lernen und die Sprache anderer verstehen als solche, die entweder gar kein oder auch nur schwache Spuren von Gehör zeigen. Ausserdem wird zweifellos die grössere Berücksichtigung der Ohrenkrankheiten Taubstummer die Anzahl der Individuen verkleinern, welche infolge der mit der Mittelohreiterung häufig komplicierten Krankheiten zu Grunde gehen.

Die obigen Bemerkungen über die Prognose der Taubstummheit haben sich wesentlich auf das primäre und hauptsächlichste Symptom, die Taubheit, bezogen. Mit Rücksicht auf die Stummheit ist zu bemerken, dass sie in den meisten Fällen, was das Auftreten und die Intensität betrifft, mit der Taubheit in engster Verbindung steht. Auf die Prognose der Stummheit näher einzugehen, finden wir uns daher nicht veranlasst. Nur insofern sie davon abhängt, ob der Taubstumme sprechen lernt oder nicht, sei bemerkt, dass die Aussicht auf Beseitigung der Stummheit durch eine angemessene Unterrichtsmethode um so günstiger ist, je grösser die vorhandenen Überreste des Gehörs sind und je später die Taubheit aufgetreten ist; aber auch die Intelligenz spielt hierbei eine Rolle, sowie vielleicht auch die individuelle grössere oder geringere Fähigkeit, die Sprache zu erlernen. —

Behandlung. Die in der Literatur vorliegenden Berichte über Behandlung Taubstummer mit dem Ziel, die Taubstummheit zu beseitigen oder zu vermindern, haben schon oben Erörterung gefunden. Zugleich ist nachgewiesen worden, dass die Behandlung ausnahmsweise eine wesentliche Verbesserung des Gehörs erzielt hat, welche indess für das betreffende Individuum die grösste Bedeutung haben kann.

Gegenwärtig lässt sich nur schwierig bestimmt entscheiden, in welchen Fällen eine Behandlung indiciert ist; denn wir sind in dieser Beziehung noch nicht über die ersten unsichern Versuche hinaus gekommen In späteren Jahren habe ich, wenn mir Taubstumme zwecks einer eventuellen Behandlung vorgestellt wurden, nach folgenden Principien zu verfahren versucht: In Fällen von suppurativer Entzündung des Mittelohres ist die Behandlung absolut indiciert. Wenn solche Zustände auftreten, und wenn der Taubstumme hinlänglich früh der Behandlung unterworfen wird, vermag die Therapie immer die Gefahr zu beseitigen oder zu vermindern, welche immer mit Mittelohrsuppurationen verbunden ist; diese Gefahr besteht darin, dass die Eiterung weiter um sich greift, oder auch ein Leiden anderer, fernerliegender Organe hervorruft. Aus den Beobachtungen UCHERMANNS geht auch hervor, dass durch die Behandlung in diesen Fällen die Hördefekte verkleinert werden [168, S. 70 u. flg.); die praktische Bedeutung dieser Momente ist S. 238 hervorgehoben worden. Ferner ist eine Behandlung absolut indiciert in Fällen, wo noch Überreste des Gehörs vorhanden sind (und namentlich wenn diese mit wechselnder Intensität auftreten) und wo zugleich Zeichen katarrhalischer Zustände des Mittelohres (katarrhalische Veränderungen des Trommelfells, Einziehung des Hammerstiels, Verengerung der Tubae u. s. w.) nachgewiesen werden können, und dann namentlich, wenn diese Zustände von Hypertrophie des adenoiden Gewebes des Nasenrachenraums begleitet sind. Ist in dergleichen Fällen die cranio-tympanale Schallleitung noch vorhanden, so ist vermutlich die Aussicht auf Heilung noch günstiger. In Fällen, bei welchen katarrhalische Leiden des Mittel-

ohres auftreten, aber keine Spuren des Gehörs durch wiederholte Untersuchung nachgewiesen werden konnten, habe ich auch eine Behandlung versucht. Die absolute Berechtigung der Behandlung in diesen Fällen darf ich indess noch nicht behaupten, weil meine, übrigens geringen Erfahrungen bei diesen Fällen nicht günstig sind

Ausserdem wird man auch noch die jüngst von URBANTSCHITSCH [220] kurz erörterte Behandlungsweise versuchen können. Dieselbe sucht mittelst methodischer Hörübungen das Gehör Taubstummer hervorzurufen oder zu verbessern. Ausführlichen Mitteilungen über die Resultate dieser Behandlung ist mit Interesse entgegenzusehen.

In sämtlichen bisher erörterten Gruppen von Fällen ist vermutlich die Indikation dieselbe sowohl für die angeborene wie für die erworbene Taubheit. Verschiedene früher besprochene Thatsachen deuten darauf hin, dass die infolge akuter Infektionskrankheiten, und namentlich die infolge epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Scharlach entstandene, mit schwachen katarrhalischen Veränderungen verbundene Taubheit auf einem stabilen Labyrinthleiden beruht, welches jeder Behandlung widersteht.

Mit Rücksicht auf die Frage von der Art einer eventuellen Behandlung sei hier nur erwähnt, dass allgemeine und specielle otiatrische Principien entscheidend sein müssen, und dass die Behandlung am häufigsten rein lokal sein muss. In einem Falle wie No. 26 (S. 236) würde indess eine Behandlung mit Pilocarpineinspritzungen, gegen die im Labyrinth zweifellos vorhandenen Exsudate gerichtet, indiciert sein. Ich hätte sehr gewünscht, diese Behandlung zu versuchen. Die Mutter der Patientin schlug jedoch den Vorschlag aus, indem sie sehr richtig bemerkte, es hätten die Ärzte bis dahin für ihre Tochter nichts ausgerichtet, sondern sie habe allein durch Gottes Hilfe Gehör erhalten; ihm wolle sie auch in der Zukunft alles anheimstellen.

Eine Behandlung, welche keine Gefahr für den Taubstummen mit sich führt und ihm keinen Schaden zufügen kann, ist selbstverständlich auch in andern Fällen berechtigt, wenn sie von den in der Otologie herrschenden

Principien diktiert wird und die Möglichkeit ausgeschlossen werden kann, dass die pathologisch-anatomische Ursache der Taubstummheit im Gehirn liege. Es ist der Zukunft vorbehalten, zu konstatieren, ob auch in letzterem Falle irgend eine Aussicht auf Verbesserung der Taubheit ist.

Was hier über die Behandlung der Taubstummheit gesagt ist, hat sich ausschliesslich auf die der Taubstummheit zu Grunde liegende Taubheit bezogen. Die specielle Behandlung der Stummheit durch Anwendung einer besonderen Unterrichtsmethode soll hier nicht erörtert werden; denn teils gehört dies nicht mit in den Plan dieser Arbeit, teils ist diese bedeutungsvolle Seite der Frage über die Behandlung der Taubstummheit hauptsächlich von pädagogischer Natur und daher auch in einer reichhaltigen pädagogischen Literatur behandelt worden. Es unterliegt kaum mehr einem Zweifel, dass die Unterrichtsmethode, welche die Stummheit zu beseitigen versucht, indem sie den Taubstummen sprechen lehrt, und die — obschon von einem spanischen Mönch, PEDRO DE PONCE, erfunden — die deutsche genannt wird, der Methode weit überlegen ist, welche als die französische bezeichnet wird, und welche die fehlende Sprache durch Gebärden ersetzen will. Es fragt sich nur, ob die Artikulationsmethode unbedingt allen oder fast allen Taubstummen den grössten Nutzen leistet, oder ob die Zueignung einer mündlichen Sprache einer grösseren oder geringeren Minorität von Taubstummen so grosse Schwierigkeiten macht, dass sie zuviel Mühe und Zeit erfordert — eine Zeit, welche möglicherweise besser angewandt werden könnte, dem Taubstummen für das Leben nützlichere Kenntnisse und Fertigkeiten beizubringen und zu erhalten. Diese Frage zu beantworten, ist ausschliesslich Aufgabe der Pädagogik; hier sei nur bemerkt, dass man während des jüngst wieder angefachten Streites nur zu häufig zu übersehen scheint, dass die Anwendung der einen oder andern Methode nur das Mittel, nicht aber das Ziel ist.

Aus dem obigen ergiebt sich, dass eine Beseitigung der Taubstummheit mittelst Behandlung der Taubheit nur ausnahmsweise zu erwarten ist, wenn bei einem Kinde so

bedeutende Taubheit konstatiert werden kann, dass die Taubstummheit die Folge werden muss. Um so notwendiger erscheint es deshalb, der Frage von der Vorbeugung der Taubstummheit besondere Aufmerksamkeit zu widmen. H. SCHMALTZ und LEMCKE haben denn auch in ihren resp. Arbeiten [161 und 210] sich eingehend mit der Frage beschäftigt. Beide Verfasser — sowie auch andere — legen mit Recht das Hauptgewicht auf eine Verbesserung der socialen und hygienischen Verhältnisse, welche eine so bedeutende Rolle als fernerliegende Ursachen der Taubstummheit*) spielen, und auf eine rationelle Behandlung der bei Kindern auftretenden, erfahrungsgemäss zur Taubstummheit führenden Ohrenkrankheiten.

Was den ersten Punkt betrifft, so sind zweifellos die hygienischen Verhältnisse überall in Begriff wesentlich verbessert zu werden, seitdem man auf ihre grosse Bedeutung für die ganze physische und moralische Entwickelung der Menschheit aufmerksam geworden ist. Die vorhandenen Mängel nachzuweisen und den Weg zu ihrer Beseitigung anzugeben, finden wir uns deshalb hier nicht veranlasst. Dagegen ist es um die Behandlung der Ohrenkrankheiten, welche Taubstummheit hervorrufen können, zweifellos im Allgemeinen schlecht bestellt. Jeder Otiatriker kennt zahlreiche Beispiele von Vernachlässigung der Ohrenleiden bei Kindern, und häufig findet man in Taubstummenanstalten Kinder mit ausgesprochenen Ohrenleiden, welche nie einer sachlichen Untersuchung, geschweige denn einer rationellen Behandlung unterworfen sind. Besonders häufig werden Eiterungen des Mittelohres vernachlässigt; häufig werden sie — sowohl wenn sie infolge Infektionskrankheiten entstehen, wie wenn sie auf andern Ursachen beruhen — als ein Mittel betrachtet, dessen die Natur sich zur Heilung bedient, und oft betrachtet man sie als krank-

*) Wie schon früher ausführlich nachgewiesen, sind auch die Erblichkeit und Blutsverwandtschaft unter den Eltern sehr wichtige fernerliegende Ursachen der Taubstummheit. Es ist indess nicht zu erwarten, dass ein allgemein verbreitetes Verständnis der Bedeutung dieser Momente wesentlich zur Vorbeugung der Taubstummheit wird beitragen können.

hafte Zustände, welche einer Behandlung nicht unterzogen werden dürfen. Die Otiatrie hat sich indessen, wenn auch langsam, immer grössere Anerkennung innerhalb der ärztlichen Kreise erworben. Hoffentlich wird dies dadurch einen Einfluss auf die Vorbeugung der Taubstummheit ausüben können, dass die Ärzte im allgemeinen sich eine andere Ansicht als die frühere von der Bedeutung und der Behandlung der Ohrenkrankheiten bilden werden; es wird sich denn hoffentlich auch ausserhalb der ärztlichen Kreise eine andere Auffassung als die frühere geltend machen. In jüngster Zeit deutet manches auf eine Verbesserung in dieser Hinsicht, indem namentlich die otiatrischen Untersuchungs- und Behandlungsweisen immer mehr Gemeinbesitz aller Ärzte werden; gleichzeitig scheint auch das alte Vorurteil gegen diese Specialität und ihre Ausüber sich mehr und mehr zu verlieren.

Es ist in neuerer Zeit kaum eine grössere Arbeit über die Taubstummheit erschienen, welche nicht mit einer dringenden Aufforderung abgeschlossen hätte, die bei Taubstummen auftretenden Ohrenleiden einer sorgfältigen Untersuchung und eventuell einer Behandlung zu unterziehen, ehe der Patient als hoffnungslos taubstumm betrachtet und in einer Anstalt untergebracht wird. Die Aufforderungen sind aber verhallt wie ein Ruf in der Wüste, und leider werden sie wohl noch einige Zeit unbeachtet gelassen werden. Nicht immer indess hört man auf die Wahrheit und folgt ihr, weil man ihren Wert erkennt; häufig leistet man ihr Folge, nur weil sie oft wiederholt wird. Ich erwarte nicht zu erzielen, was andere nicht erreichen konnten. Nur um zu wiederholen, was meine Vorgänger gesagt haben, soll auch am Schluss dieser Arbeit auf Grundlage der dargestellten Thatsachen dringend aufgefordert werden, alle Kinder mit einer Taubheit, welche Taubstummheit hervorrufen kann oder schon hervorgerufen hat, einer methodischen Untersuchung des Ohres und der angrenzenden Schleimhäute zu unterziehen und eventuell die konstatierten Krankheiten einer Behandlung zu unterwerfen.

Anhang.

Übersicht über die in der Literatur vorliegenden Berichte über Sektionen Taubstummer.

(In dieser Übersicht bezeichnet die Jahreszahl nach dem Namen des betreffenden Beobachters das Jahr, in welchem die betreffende Sektion ausgeführt wurde, oder, wo eine diesbezügliche Angabe nicht vorlag, das Jahr, in welchem der Bericht über die Sektion erschien. Die beschriebenen Abnormitäten waren, wo nicht ein R. (rechts) oder L. (links) hinzugefügt ist, beiderseitig. Wo nichts besonderes angeführt wird, waren die resp. Organe gesund, oder es muss vermutet werden, dass sie gesund gewesen seien. Wo mit Bezug auf das Labyrinth nichts besonderes erwähnt ist, beziehen sich die beschriebenen pathologischen Veränderungen auf das knöcherne Labyrinth.)

A. Fälle mit angeblich angeborener Taubheit.

I. Mersennus, 1679 [15, lib. I, sect. XIX, obs. IV, § 1, S. 343]: Der Amboss fehlt.

II. Bonet, Th., 1679 [ibid. § 2]: Amboss fehlt.

III. Bailly, L., 1679 [ibid. § 3, S. 344]: 3jähriger Knabe. Sämtliche Gehörknöchelchen in $^1/_8$ ihrer normalen Grösse vorhanden.

IV. Mondini, Carlo, 1791 [21, S. 421]: 8jähriger Knabe, an kaltem Brand des Fusses nach Zerquetschen gestorben. Vorhofswasserleitung sehr weit. Die Schnecke hat nur $1^1/_2$ Windungen; statt der letzten Windung eine grosse Höhle.

V. Haighton, 1792 [22, S. 4]: 30jähriger Mann. Das ganze Labyrinth von käseartigen Massen ausgefüllt. Hörnerv kleiner als gewöhnlich.

VI. Montain, 1819 [29, S. 114]: Ein Knabe, vollständig taub; an „adynamischem Fieber" gestorben. Gehörknöchelchen fehlen, ebenso das ovale und das runde Fenster. Trommelhöhle von Schleim ausgefüllt. Labyrinth fehlt.

VII. Ibsen und Mackeprang, 1826 [215, Präp. 14 und 15]: 17jähriges männliches Individuum; eine Schwester taubstumm, Mutter geisteskrank;

an Tuberkulose gestorben. Vorhofswasserleitung sehr gross. Der hintere Bogengang zeichnet sich sehr deutlich an der Hinterfläche des Felsenbeins. Nur die linke Seite ist präpariert.

VIII. IBSEN und MACKEPRANG, 1829 [215, Präp. 20 und 21]: 12jähriges Mädchen, an Tuberkulose gestorben. Innerer Gehörgang auffallend eng.

IX. IBSEN und MACKEPRANG, 1829 [215, Präp. 22 und 23]: 15jähriger Knabe, an Tuberkulose gestorben. Vom Vorhof nur Spuren übrig. Die ampullären Enden des oberen und des äusseren Bogenganges verschmolzen; der innere Gehörgang bildet eine flache Grube. In der ersten Windung der Schnecke eine Verbindungsöffnung in den inneren Gehörgang.

X. IBSEN und MACKEPRANG, 1829 [215, Präp. 24 und 25]: 8jähriger Knabe; ein Bruder und eine Schwester taubstumm; die Schläfenbeine der letzteren bilden die Präp. 52 und 53, die unten unter No. XVII beschrieben sind; an Nierenentzündung und Lungenfellentzündung gestorben. Vorhofswasserleitung erweitert. In der Schnecke hören das Spiralblatt und die Spindel in der zweiten Windung auf; die Scheidewand zwischen der zweiten und dritten Windung fehlt, so dass eine grössere Höhle entsteht.

XI. IBSEN und MACKEPRANG, 1830 [215, Präp. 28 und 29]: 9jähriger Knabe, an Tuberkulose gestorben. Vorhofswasserleitung erweitert; Bogengänge verengert. Von der Schnecke sind nur $1^1/_2$ Windungen deutlich sichtbar, der Rest bildet eine grössere Höhle; Scala vestibuli stark erweitert.

XII. IBSEN und MACKEPRANG, 1830 [215, Präp. 30 und 31]: 10jähriger Knabe, an Tuberkulose gestorben. Trommelhöhle sehr stark verengert; Trommelfell und Gehörknöchelchen fehlen; Eingang in die Eustachische Röhre verschlossen. Cellulae petrosae stark entwickelt. R.: Hinterer Bogengang teilweise durch Knochenmasse verschlossen. L.: Oberer und äusserer Bogengang teilweise verschlossen.

XIII. IBSEN und MACKEPRANG, 1831 [215, Präp. 36 und 37]: 16jähriges männliches Individuum; ein Bruder staubstumm; an Tuberkulose gestorben. Vorhofswasserleitung erweitert. Spindel und Spiralblatt fehlen von der Mitte der zweiten Windung der Schnecke an, so dass in der Spitze der Schnecke eine Höhle entstanden ist. L.: Scala vestibuli auf Kosten der Scala tympani erweitert.

XIV. IBSEN und MACKEPRANG, 1831 [215, Präp. 40 und 41]: 13jähriges Mädchen, an Tuberkulose gestorben; ein Bruder taubstumm. L.: Hinterer Bogengang an einer einzigen Stelle durch eine kalkartige Masse verschlossen.

XV. BOCHDALEK, V., 1835 [56, S. 10]: 9jähriger Knabe, an Tuberkulose gestorben. Suppuration der Trommelhöhle. Eingang vom Vorhof in die Scala vestibuli durch eine verdickte Membran verschlossen. Innerer Gehörgang sehr verengert. R.: Sämtliche Bogengänge fehlen. L.: Als Überreste der Bogengänge sind zwei blind endende, mit einander verbundene Röhren vorhanden.

XVI. HYRTL, J., 1836 [48, S. 421]: 7jähriger Knabe, vollständig taub; an „Tabes mesentericus" gestorben. Hasenscharte; eine schmale Öffnung im Brustbein. Trommelfell verdickt; Hammer und Amboss atro-

phisch; Tensor tympani atrophisch; Promontorium fehlt; ganze Trommelhöhle vergrössert. Vorhofswasserleitung weit. Spiralblatt nur in $1^1/_2$ Windungen vorhanden. Atrophie der nervösen Elemente des Hörnerven: die Verzweigungen nach dem Vorhof und der Schnecke enden in eine braune Masse. Boden des 4. Ventrikels von der cystisch degenerierten Arachnoidea bedeckt. R.: Schenkel des Steigbügels fehlen; die Basis desselben ankylotisch; Musculus stapedius fehlt; das runde Fenster von knöchernen Hervorragungen bedeckt. Äusserer Bogengang fehlt; der obere auf zwei im Vorhof vorhandene Vertiefungen reduciert; hinterer Bogengang öffnet sich an der Hinterfläche des Felsenbeins, nur von Dura mater bedeckt. L.: Steigbügel atrophisch. Äusserer Bogengang fehlt.

XVII. Ibsen und Mackeprang, 1837 [215, Präp. 52 und 53]: 10jähriges Mädchen; zwei Brüder taubstumm, aus den Schläfenbeinen des einen derselben sind Präp. 24 und 25, die oben beschrieben sind, angefertigt; an Tuberkulose gestorben. In der Schnecke hören Spindel und Spiralblatt in der 2. Windung auf; Scheidewand zwischen der 2. und 3. Windung fehlt, so dass eine grössere Höhle entsteht.

XVIII. Bochdalek, Vinz., 1838 [56, S. 199]: 10 jähriges Mädchen; vollständig taub; ein Bruder des Vaters taubgeboren; an Scharlach und Hirnentzündung gestorben. Schleimhaut der Trommelhöhle sehr verdickt. Das runde Fenster bildet eine enge Spalte. Hörnerv, nachdem er ein kräftiges Bündel an den Gesichtsnerv abgegeben hat, sehr schwach. L.: Trommelfell verdickt.

XIX. Cock, Edw., 1838 [51, S. 296]: 12 jähriger, epileptischer Knabe. an Lungenschwindsucht gestorben. Trommelfell stark eingezogen; Mittelohr von Granulationen und Pus gefüllt. Schnecke fehlt. Vom Vorhof und vom runden Fenster führen Öffnungen in kleine, blind endende Höhlen. Hörnerv klein und von harter Konsistenz. Gehirn von harter Konsistenz. Das Felsenbein von abnormer Grösse und excessiver Härte. L.: Das Trommelfell mit dem Promontorium verwachsen; Amboss an die Labyrinthwand gelötet.

XX. Römer, Ant., 1839 [52, S. 8]: 8 jähriger Knabe, eins der Geschwister taubstumm. Abnorm schiefer Bau des Schädels. Todesursache „Nervenfieber". Trommelhöhle gross; Promontorium fehlend; Basis des Steigbügels ankylotisch; der hintere Schenkel desselben mit dem Faloppischen Kanal verwachsen; zwischen Amboss und Steigbügel ein überzähliges Knöchelchen; Musculus stapedius und Laxator tympani fehlen; das runde Fenster fehlt; die Zellen des Processus mastoideus sind von einer zähen Masse gefüllt. Oberer und äusserer Bogengang kurz. Schnecke sehr verkürzt und bildet nur $1^3/_4$ Windungen. Wasserleitung der Schnecke nur im äussersten Teile vorhanden. Innerer Gehörgang verengert.

XXI. Edwards, 1840 [55, S. 793]: Vollständig tauber Knabe. Trommelfell und Gehörknöchelchen einerseits fehlend. Bogengänge von käseartigen Massen ausgefüllt.

XXII. Bochdalek, Vinz., 1842 [60, S. 129]: 24 jährige, vollständig taube Frau; ein Bruder und ein Bruder der Mutter taubstumm; an Typhus

gestorben. R.: Äusserer Gehörgang verengert. Trommelhöhle klein; das ovale Fenster vertieft. Vorhof verengert. Hinterer Bogengang fehlt, ist durch kleine Hohlräume im Knochen ersetzt. Hörnerv dünn (atrophisch) und steht mit dem Gesichtsnerv nicht in Verbindung. Das Felsenbein stark vergrössert; innerer Gehörgang eng. L.: Hinterer Bogengang kurz und flach. An der Hinterfläche des Felsenbeins Ablagerungen von Knochensubstanz.

XXIII. Oppolzer und Dlauhy, 1846 [66, S. 72]: 35jähriger Mann, etwas blödsinnig; eine taubgeborene Schwester; an Typhus gestorben. Atrophie des kleinen Gehirns.

XXIV. Michel, 1851 [90, S. 55]: 12jähriges Individuum. Vorhof lateralwärts erweitert. Äusserer Bogengang fehlt. R.: Hintere Hälfte des oberen und vorderen $^2/_3$ des hinteren Bogenganges fehlen; die übrigen Abschnitte sind verengert. Hörnerv hart, ohne mikroskopische Veränderungen. L.: Die Mitte des hinteren und des oberen Bogenganges fehlt.

XXV. Triquet, 1854 [79, S. 474]: 15jähriger, idiotischer Knabe. Chronischer Katarrh in der Trommelhöhle; Trommelfell mit der Labyrinthwand verwachsen; Steigbügel ankylotisch. R.: Chorda tympani fehlt.

XXVI. Triquet, 1854 [79, S. 476]: Knabe, an „Brustkrankheit" gestorben. R.: Mittlerer Teil des hinteren Bogenganges fehlt. L.: Sämtliche Bogengänge enden blind, gleich nach ihrem Ursprung. Das Innere der Schnecke bildet eine grosse Höhle.

XXVII. Toynbee, Jos., 1860 [86, S. 402]: 40jähriges Weib; die letzten 10 Jahre an Geisteskrankheit leidend. Oberer Bogengang nur in seiner vorderen Hälfte vorhanden; der grösste Teil des hinteren Bogenganges fehlt.

XXVIII. Toynbee, Jos., 1860 [86, S. 403]: 50jähriger Mann, an „Fieber" gestorben. Die häutigen Bogengänge fehlen sämtlich. R.: Trommelfell verdickt und perforiert, mit einem kleinen Polypen von der äusseren Fläche ausgehend. Adhärenzen zwischen dem Steigbügel, dem Amboss und dem Tensor tympani. L.: Einer der Bogengänge sehr verengert.

XXIX. Michel, 1863 [90, S. 57]: 11jähriges Kind. Steigbügel und Os lenticulare fehlen. Chorda tympani fehlt. Processus mastoideus fehlt. Das ganze Labyrinth fehlt. Der Hörnerv fehlt. Das Felsenbein ist missgebildet, indem dasselbe nur zwei Flächen, eine obere und eine untere, hat.

XXX. Dardel, 1864 [91, S. 155]: 27jähriger Mann, an Erysipelas mit Gangrän gestorben. R.: Steigbügel in dem ovalen Fenster festgewachsen; das runde Fenster fehlt. Scala tympani öffnet sich in den Vorhof. L.: Das runde Fenster sehr verengert.

XXXI. Luys, J., 1875 [115, S. 313]: 72jähriger Mann, an Lungenentzündung gestorben. Rindensubstanz des Gehirns an mehreren Stellen in der Gegend des Cuneus atrophisch, gelblich, colloid und ödematös; Atrophie der Nervenfasern von da an und bis zum Thalamus hinunter.

XXXII. Moos, S. [124, S. 247]: 29jährige Frau, an tuberkulöser Hirnentzündung gestorben. Schleimhaut der Trommelhöhle hypertrophiert;

das runde Fenster durch Knochensubstanz verschlossen. Grosser Reichtum an Otolithen und an colloiden Körperchen in den Sacculi, den membranösen Ampullen und dem häutigen Spiralblatt. R.: Epidermisschicht des Trommelfells verdickt; sämtliche Gehörknöchelchen ankylotisch. L.: Trommelfell eingezogen; geringe Beweglichkeit im Gelenk zwischen dem Hammer und dem Amboss; Ankylose in den übrigen Gelenken.

XXXIII. Baratoux, 1881 [138, S. 91]: 50jähriger Mann, an Bronchopneumonie gestorben. Das Cortische Organ fehlt; degenerative Veränderungen der Gehörzähne und der Membrana basilaris. Hörnerv atrophiert. Sitz einer interstitiellen Neuritis.

XXXIV. Politzer, A., 1882 [148, S. 867]: 61jähriger Mann; Sektionsdiagnose: Hydrocephalus internus chronicus, Pachymeningitis chronica. Die Membran des runden Fensters stark verdünnt und sehr beweglich. Striae acusticae schwach entwickelt. L.: Stamm des Hörnerven gelatinös degeneriert.

XXXV. Politzer, A., 1882 [148, Bd. II, S. 868]: 11jähriges Mädchen. Der lange Schenkel des Ambosses verlängert und an der Mitte rechtwinklig geknickt; Steigbügel durch fibröse Adhäsionen angeheftet. R.: Das Trommelfell mit Narben versehen; der Körper des Ambosses von einer Bindegewebemasse eingehüllt; die Nische des runden Fensters durch Bindegewebe ausgefüllt. L.: Trommelfell perforiert.

XXXVI. Larsen-Utke, 1887 [192, No. 5]: 5jähriger Knabe; zwei taubstumme (taubgeborene) Geschwister; an Diphtheritis gestorben. R.: Platte des Steigbügels festgewachsen. (Die linke Seite ist nicht untersucht worden.)

B. Fälle mit angeblich erworbener Taubheit.

XXXVII. Itard, 1821 [31, Tome I, S. 393]: 75jähriger Mann, dessen Taubheit angeblich von einem apoplektischen Anfall im Kindesalter herrührte; Taubheit nicht vollständig. R.: Hörnerv nur in $^1/_3$ seiner normalen Grösse vorhanden, fibrös, ohne das Aussehen eines Nerven. L.: Dieselben Veränderungen, aber weniger ausgesprochen.

XXXVIII. Mürer, F. C., 1825 [34, S. 15]: 11jähriger Knabe; Taubheit im 2. Lebensjahr durch eine akute febrile Krankheit hervorgerufen; an Tuberkulose gestorben. L.: Sämtliche Bogengänge zum grössten Teile durch spongiöses Knochengewebe ersetzt. (Rechte Seite nicht untersucht.)

XXXIX. Ibsen und Mackeprang, 1827 [215, Präp. 16 u. 17]: 16jähriges männliches Individuum: ertaubt nach einer Krankheit im 4. Lebensjahr; an Tuberkulose gestorben. Steigbügel klein und missgebildet. Das Felsenbein besteht vollständig aus harter Knochensubstanz, in welcher vom Labyrinth nichts als zwei, dem Vorhof und der Schnecke entsprechende kleine Höhlen zu sehen sind. Innerer Gehörgang verengert.

XL. Bochdalek, Vinz., 1831 [56, S. 9]: 16jähriges männliches Individuum: im 3. Lebensjahr infolge einer ernsthaften Krankheit taub geworden; an Lungenschwindsucht gestorben. Alle Bogengänge enden, ohne in den Vorhof zu münden.

XLI. Ibsen und Mackeprang, 1831 [215, Präp. 32 und 33]: 13jähriges Mädchen; $2^1/_2$ Jahre alt infolge Masern taub geworden; an Tuberkulose gestorben. Karies in der Trommelhöhle mit vollständiger Destruktion des Trommelfells und der Gehörknöchelchen. Äusserer Bogengang in der Mitte durch Knochenmasse verschlossen, oberer Bogengang teilweise verengert.

XLII. Ibsen und Mackeprang, 1831 [215, Präp. 34 und 35]: 17jähriges männliches Individuum; im 6. Lebensjahr infolge einer Krankheit taub geworden; an Tuberkulose gestorben. R.: Vorhof und sämtliche Bogengänge durch Knochenmasse vollständig verschlossen. Erste Windung der Schnecke von einer kalkartigen Substanz ausgefüllt.

XLIII. Ibsen und Mackeprang, 1832 [215, Präp. 38 und 39]: 13jähriges Mädchen; Ursache der Taubheit eine im 2. Lebensjahr überstandene Krankheit; an Hirnentzündung gestorben. R.: Oberer und hinterer Bogengang teilweise von einer Knochenmasse verschlossen.

XLIV. Ibsen und Mackeprang, 1832 [215, Präp. 42 und 43]: 17jähriges männliches Individuum; $5^1/_2$ Jahr alt das Gehör infolge einer Krankheit verloren; an Tuberkulose gestorben. Karies der Wände der Trommelhöhle und Destruktion der Gehörknöchelchen und des Trommelfells. L.: Vorhof zum grössten Teil mit Knochenmasse ausgefüllt und Verschluss des ovalen Fensters; Vorhofswasserleitung erweitert. Sämtliche Bogengänge teilweise von Knochenmasse ausgefüllt; Schnecke von Knochenmasse ausgefüllt.

XLV. Ibsen und Mackeprang, 1832 [215, Präp. 44 und 45]: 16jähriges Mädchen; im 5. Lebensjahr infolge Masern taub geworden; an Tuberkulose gestorben. Das runde Fenster in der Tiefe durch Knochenmasse verschlossen. Sämtliche Bogengänge durch Knochenmasse verschlossen. Schnecke keine Spur von Windungen darbietend, mit Knochenmasse ausgefüllt.

XLVI. Ibsen und Mackeprang, 1832 [215, Präp. 46 und 47]: 15jähriges Mädchen; Gehör angeblich infolge eines „apoplektischen Anfalles während des Zahndurchbruchs" verloren, als das Kind 6 Monate alt war; an Tuberkulose gestorben. Oberer und hinterer Bogengang an der Mitte verschlossen, der äussere Bogengang an derselben Stelle verengert.

XLVII. Ibsen und Mackeprang, 1833 [215, Präp. 48 und 49]: 14jähriges Mädchen; die Ursache der Taubheit eine im 7. Lebensjahr auftretende Hirnentzündung (Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewusstlosigkeit). An Tuberkulose gestorben. Vorhof verengert; sämtliche Bogengänge durch Knochensubstanz verschlossen. Schnecke durch Knochenmasse ausgefüllt, bildet eine runde Protuberanz.

XLVIII. Ibsen und Mackeprang, 1833 [215, Präp. 50 und 51]: 16jähriges Mädchen; Gehör vermutlich im frühen Kindesalter verloren; an Tuberkulose gestorben. R.: Steigbügel und der lange Schenkel des Ambosses fehlen.

XLIX. Craigie, D., 1833 [46, S. 120]: 20jährige Frau; hat angeblich bis in den 18.—20. Lebensmonat gut hören können. Pus in der

Trommelhöhle und im Processus mastoideus. Gehörknöchelchen ihrer Schleimhaut beraubt. R.: Steigbügel ankylosiert. L.: Steigbügel fehlt; Trommelfell perforiert. (Wie es scheint, hat CRAIGIE das Labyrinth nicht untersucht.)

L. BOCHDALEK, VINZ., 1834 [56, S. 8]: 18jährige Frau; Ursache der Taubheit eine im 3. Lebensjahr eingetretene ernsthafte Krankheit, die fast ein ganzes Jahr dauerte und mit „heftigen Fraisen" verbunden war; an „Darmgeschwür" gestorben. Trommelfell sehr stark gespannt; Steigbügel im ovalen Fenster festgewachsen. Eingang zur Eustachischen Röhre verengert. Membrana tympanica secundaria lederartig verdickt. Im Vorhof fehlt Eminentia pyramidalis. Wände der Bogengänge dick und elfenbeinartig, den Hohlraum der Kanäle verengernd.

LI. BOCHDALEK, VINZ., 1838 [56, S. 202]: 24jähriger Mann; Ursache der Taubheit eine „Nervenkrankheit" im 3. Lebensjahr, 4—5 Wochen anhaltend; an Lungenschwindsucht gestorben. Hohlraum des Vorhofs verengert; Öffnung in der Scala vestibuli durch Knochenmasse verschlossen; Vorhofswasserleitung fehlt. Von den Bogengängen fehlen der obere und der hintere vollständig; statt ihrer rechts zwei hirsekorngrosse Zellen, links eine spongiöse Substanz vorhanden; der äussere Bogengang mit kompakter, hellfarbiger Knochenmasse ausgefüllt. Hohlraum der Schnecke von einer ähnlichen Knochenmasse wie im äusseren Bogengang ausgefüllt; die innere Öffnung der Wasserleitung der Schnecke verschlossen. Hörnerv schwächer als gewöhnlich, sendet im inneren Gehörgang ein starkes Bündel nach dem Communicans faciei; der Zweig nach der Schnecke hin atrophisch.

LII. BOCHDALEK, VINZ., 1839 [60, S. 132]: 12jähriger Knabe; nach einer ernsthaften Krankheit im 2. Lebensjahr, die infolge eines Falles von einem Tische herab entstand, vollständig taub geworden; an Lungentuberkulose gestorben. Hinterer Bogengang zusammengedrückt und verkürzt; das hintere Ende desselben blind verschlossen und mit mehreren Knochenhervorragungen versehen. R.: Oberer Bogengang besteht aus zwei blind verschlossenen Überresten desselben, von einander durch Knochensubstanz getrennt. L.: Äusserer Bogengang in seiner hinteren Hälfte sehr verengert.

LIII. BOCHDALEK, VINZ., 1840 [60, S. 269]: 34jährige Frau; infolge einer in ihrem 7. Lebensjahr auftretenden febrilen, mit stinkendem Ausfluss aus beiden Ohren verbundenen Krankheit, die an 12 Wochen anhielt, taub geworden; an Lungentuberkulose gestorben. Trommelfell fehlt; Trommelhöhle mit breiartigen Massen ausgefüllt; der knöcherne Teil der Eustachischen Röhre grösstenteils mit Knochenmasse ausgefüllt, während der häutige Teil durch soliden, nicht durchbohrten Knorpel ersetzt ist; Chorda tympani fehlt. R.: Hinterer Bogengang in seiner hinteren Hälfte durch Knochenmasse verschlossen. Scala tympani in mehr als die Hälfte der 1. Windung durch Knochenmasse ausgefüllt, und Scala vestibuli an dieser Stelle sehr verengert. Hörnerv atrophisch. Die Knochenmasse des Felsenbeins ist sehr hart. L.: Das runde Fenster durch Knochenmasse

verschlossen. Im Vorhof fehlen die Mündungen der Bogengänge, die durch elfenbeinharte Knochenmasse ersetzt sind. Fast die ganze Schnecke, eine kleine Höhle in deren Kuppel ausgenommen, ist von Knochenmasse ausgefüllt.

LIV. PAPPENHEIM, S., 1842 [59, S. 296]: 21jähriger Mann; nur die Angabe vorhanden, dass die Taubheit erworben; „hektisch" gestorben. R.: Trommelhöhle und Eustachische Röhre von Schleim gefüllt. Dicht unter den Nerven im Sacculus rotundus concentrische, geschichtete, bernsteingelbe Körperchen (Cholestearinkörperchen). L.: Eustachische Röhre teilweise mit Schleim gefüllt. In den Ampullen und den membranösen Bogengängen dieselben Körperchen wie rechts.

LV. SCHWARTZE, H., 1851 [95, S. 281]: 17jähriger Jüngling, dessen Taubheit und Stummheit, der Angabe der Mutter zufolge, von einem Schlage auf den Kehlkopf im 3. Lebensjahr herrührte; an Peritonitis gestorben. Trommelfell siebförmig perforiert; Eingang in die Eustachische Röhre und die Zellen des Processus mastoideus von einem ödematösen, cholestearinhaltigem Zellgewebe ausgefüllt.

LVI. SCHWARTZE, H., 1869 [102, S. 296]: 9jähriges Mädchen mit vollständiger Taubheit, die im 4. Lebensjahr infolge Hirnentzündung eingetreten ist; an Scharlach gestorben. Schleimhaut der Trommelhöhle aufgelockert und verdickt, mit zähem Schleim bedeckt. Vorhof fehlt; anstatt desselben findet sich rechts in der Knochensubstanz abgelagert eine Gewebemasse, die aus Nervenfasern und einer geringen Menge Bindegewebe besteht; links festes Knochengewebe. Bogengänge fehlen. Schnecke fehlt. R.: Hörnerv teilt sich in seine zwei Endzweige, die indess mit nervösem Endapparat nicht versehen sind. L.: Das runde Fenster fehlt. Hörnerv an Umfang verkleinert, ohne Verästelung.

LVII. MOOS, S., 1871 [105, S. 98]: 50jähriger Mann; im 4. Lebensjahr Ohrenfluss und Karies des Processus mastoideus; im 5. Lebensjahr „Mundfäule", nach welcher Krankheit vollständige Taubheit eintrat; an einer Hirngeschwulst gestorben. R.: Trommelfell vollständig fehlend und durch Knochensubstanz ersetzt; Trommelhöhle und Eustachische Röhre grösstenteils von Knochenmasse ausgefüllt; Hammer und Amboss fehlen; Musculus tensor tympani fehlt; das runde Fenster durch Knochenmasse verschlossen; Steigbügel nur teilweise vorhanden und vollständig unbeweglich. Hohlraum des Vorhofs verengert durch zwei zapfenförmige Exostosen; Wände des häutigen Inhalts stark verdickt, eine grosse Menge Otolithen enthaltend. Wände und Zwischenwände der Schnecke sklerosiert. L.: Äusserer Gehörgang durch Knochenmasse verschlossen; Mittelohr durch eine grosse Höhle, die nur eine grosse Cholesteatomgeschwulst enthält, ersetzt. Vorhof fehlt vollständig, indem derselbe durch Knochensubstanz ersetzt ist. Sämtliche Bogengänge durch Knochenmasse verschlossen. Schnecke durch Knochenmasse ausgefüllt.

LVIII. MOOS, S. und STEINBRÜGGE, H., 1881 [159, S. 96]: 11jähriges Mädchen; Gehör im 4. Lebensjahr unter Symptomen einer Hirnentzündung verloren gegangen, indess noch Gehör für Vokale vorhanden; während

eklamptischer Anfälle gestorben. Das Felsenbein auffallend gross. R.: Musculus tensor tympani dünn, aber mit normalen Muskelfasern. In den Bindegewebeschichten der Utriculi zahlreiche colloide Kugeln und moleculärer Detritus, welche Bildungen ebenfalls in den Bindegewebeschichten der häutigen Bogengänge und in den perilymphatischen Räumen zu finden sind. In der Schnecke teilweise Obliteration der 1. Windung durch Bindegewebebildungen und neugebildetes Knochengewebe.

LIX. Politzer, A., 1882 [148, Bd. II, S. 809]: 13jähriger Knabe; nach einer im 3. Lebensjahr aufgetretenen febrilen Krankheit, die 14 Tage anhielt, und die mit eklamptischen Anfällen und Ausfluss aus den beiden Ohren verbunden war, vollständig taub geworden; an Peritonitis gestorben. Steigbügel unbeweglich; das runde Fenster durch feste Knochenmasse verschlossen. Hohlraum des Vorhofs durch Knochengebilde verengert. Sämtliche Bogengänge fehlen, indem die Lichtung durch Knochensubstanz ausgefüllt ist. Das Innere der Schnecke vollständig durch Knochengewebe ausgefüllt.

LX. Politzer, A., 1882 [148, Bd. II, S. 822]: 9jähriger Knabe; infolge einer akuten Krankheit im 4. Lebensjahr, die 8 Tage anhielt, und die mit Bewusstlosigkeit, nach welcher lange Zeit der Patient nicht zu gehen imstande war, verbunden war, vollständig taub geworden; an akuter Hirnentzündung gestorben. In der äusseren Wand des Vorhofs findet sich eine mit der Basis des Steigbügels verwachsene Membran. Die Ganglienzellenschicht im Rosenthalschen Kanal in der untersten Schneckenwindung atrophisch; das vom R.-Kanal in die Lamina spiralis ossea eintretende Nervenbündel geschwunden; die Huschkeschen Zähne nicht sichtbar. L.: Von dem Trommelfell ist nur ein schmaler Rand übrig, in welchem kleine Kalklagerungen vorhanden.

LXI. Uchermann. 1883 [207, S. 70]: 18jähriges männliches Individuum; $2^1/_2$ Jahr alt infolge Scharlach taub geworden; an Tuberkulose gestorben. Die Brocasche Gehirnwindung etwas schmaler als normal; Gyrus temporalis superior etwas schmaler als normal. R.: Steigbügel (durch Synostose) im ovalen Fenster festgewachsen; das runde Fenster durch eine Knochenplatte verschlossen. Vorhof bildet eine hagelkorngrosse Grube, die mit verdicktem Periost ausgekleidet und ohne membranösen Inhalt ist. Bogengänge nur durch einen $^1/_2$ cm langen Kanal angedeutet, der hinsichtlich der Lage dem oberen Bogengange entspricht und durch fibröses Bindegewebe ausgefüllt ist. Von der Schnecke sind nur die Konturen angedeutet; von ihrem inneren Hohlraum ist nur eine kleine Höhle, der 1. Windung entsprechend, vorhanden. L.: Trommelfell mit vier Perforationen versehen; Trommelhöhle und sämtliche Höhlen des Schläfenbeins mit Pus und Detritus gefüllt. Das runde Fenster wie rechterseits.

LXII. Schultze, Fr., 1885 [186, S. 1]: 13jähriges Mädchen; Gehör im 9. Lebensjahr unter meningitischen Symptomen (Meningitis cerebrospinalis?) vollständig verloren. Das ganze Labyrinth mit osteoidem Gewebe und Rundzellen gefüllt. Atrophie des Hörnerven. L.: Striae acusticae fehlen.

LXIII. Larsen, P. C. und Mygind. Holger, 1889 [188, S. 188]: 27jähriger Mann; im 3. Lebensjahr infolge einer Krankheit mit meningitischen Symptomen (wahrscheinlich Meningitis cerebro-spinalis epidemica) vollständig taub geworden; an Tuberkulose gestorben. Basis des Steigbügels fehlt; das ovale Fenster teils durch eine Membran, teils durch den hinteren Schenkel des Steigbügels verschlossen; das runde Fenster durch eine Knochenplatte verschlossen. Vorhof an Grösse vermindert und an Form verändert, ohne Spuren von membranösem Inhalt; Vorhofswasserleitung verschlossen. Bogengänge von Knochenmasse gänzlich ausgefüllt. Von der Schnecke ist nur der Hohlraum der 1. Windung angedeutet; der übrige Teil des Hohlraumes der Schnecke mit Knochenmasse vollständig ausgefüllt; Wasserleitung der Schnecke verschlossen. Hörnerv teilweise atrophisch. Links die untere Frontalwindung des Gehirns schmaler als rechts.

LXIV. Moos, S., 1889 [206. S. 1]: 12jähriges Mädchen; im 9. Lebensjahr infolge Scharlach und Diphtheritis vollständig taub geworden; an purulenter Meningitis gestorben. Trommelfell destruiert, nur eine Randzone übrig; Trommelhöhle enthält Pus; Hammer und Amboss fehlen; Degeneration der Muskeln der Trommelhöhle; epidermoidale Veränderung der Schleimhaut der Trommelhöhle durch Einwanderung von Epidermis der Überreste des Trommelfells; oberflächliche und centrale geheilte nekrotische Partien an der Knochenwand der Trommelhöhle. Rechter auswendiger und linker oberer Bogengang grösstenteils mit Bindegewebe ausgefüllt, welches rechterseits an einer Stelle in Knochengewebe umgebildet ist. Hohlraum der Schnecke zum grossen Teil mit neugebildetem Knochengewebe ausgefüllt, welches ohne scharfe Grenze in die Knochenkapsel der Schnecke übergeht, und welches in der Basalwindung am stärksten hervortritt; Ductus cochlearis und sein Inhalt zum grossen Teile destruiert. Ausser den genannten pathologischen Veränderungen noch zahlreiche andere Abnormitäten, die teils das Resultat der scarlatinösen Entzündung waren, teils auch eine Folge der kurz vor dem Tode eingetretenen Entzündung in Verbindung mit der purulenten Meningitis, die wahrscheinlich sekundärer Natur gewesen ist.

LXV. Bryant, W. S. und Sears, H. F. u. a., 1890 [208, S. 174]: 60jährige Frau (Laura Bridgeman); vollständig taub (und blind) infolge Scharlach im 2. Lebensjahr. Destruktion des Trommelfelles; Gehörknöchelchen fehlen; knöcherner Verschluss der Eustachischen Röhre an der Einmündung in die Trommelhöhle, deren Wände der Sitz für Hyperostosen sind; das ovale und das runde Fenster durch Knochensubstanz verschlossen: Sclerose des Processus mastoideus. Einige Abplattung der Gehirnwindungen im linken Frontalläppchen und der Insula. L.: Trommelhöhle durch eine Pseudomembran verschlossen.

LXVI. Habermann, J., 1891 [205, S. 333]: 6jähriger Knabe; am Schlusse des 3. Lebensjahres infolge Meningitis (cerebro-spinalis?) taub geworden; infolge derselben Krankheit paraplegisch in den Unterextremitäten; an Pneumonie während der Masern gestorben. Durch die Sektion

wurde Hydrocephalus internus chronicus, Hydromyelie und Adhäsionen zwischen den Rückenmarkshäuten nachgewiesen. In der Trommelhöhle Exsudat mit Streptokokken und Hyperämie der Schleimhaut. Im Vorhof ist die Platte des Steigbügels in seiner vorderen Hälfte stark lateralwärts gedrückt, und der dadurch entstandene Raum ist mit Bindegewebe ausgefüllt; in der Einmündung der Wasserleitung fibröses Gewebe. Die häutigen Bogengänge grösstenteils destruiert, und die Bogengänge mit neugebildetem Bindegewebe und Knochenmasse ausgefüllt. Der häutige Inhalt der Schnecke grösstenteils destruiert, das Innere derselben teilweise mit neugebildetem Bindegewebe und dergleichen Knochenmasse gefüllt, ausserdem noch Ablagerungen von Kalk und Pigment sowie verschiedene Destruktionsprodukte; Defekte der Nerven in der Basalwindung und in der Spitze. L.: Knöcherner Verschluss der Mündung der Wasserleitung der Schnecke; Erweiterung der Reisnerschen Membran sowie des Sacculus rotundus.

LXVII. Mygind, Holger. 1891 [199, S. 196]: 27jähriger Mann; Gehör im 2. Lebensjahr infolge einer während der Masern entstandenen Mittelohrsuppuration verloren; an Lungenentzündung gestorben. Das runde Fenster fehlt gänzlich, und selbst nicht die Konturen desselben sind zu sehen; die innere Wand der Trommelhöhle mit zahlreichen, tropfsteinartigen Knochenbildungen besetzt; Muskeln der Trommelhöhle fehlen. Dem Vorhof fehlt der normale membranöse Inhalt, was auch mit den Bogengängen der Fall ist. Der grösste Teil von dem Platze der Schnecke wird von einem sclerotischen Knochengewebe eingenommen, und nur die untere Hälfte der 1. Windung ist vorhanden als ein Hohlraum, der einen 15 mm langen, $2^1/_2$ mm weiten Kanal ohne membranösen Inhalt bildet. Der hintere Teil der Frontalwindungen des Gehirns ist linkerseits nach unten etwas abgeplattet. R.: Processus mastoideus sclerosiert; Trommelfell verdickt, mit einer Kalkablagerung. L.: Trommelfell fehlt fast ganz; Trommelhöhle und äusserer Gehörgang mit geléeartigen Massen ausgefüllt.

LXVIII. Mygind, Holger, 1892 [211, S. 217]: 9jähriger Knabe; $3^1/_2$ Jahre alt infolge Scharlach taub geworden; rechts Überreste vom Gehör; an purulenter Meningitis (wahrscheinlich aus dem Ohr verpflanzt) gestorben. Das ganze Innere des Processus mastoideus bildet in Verbindung mit der Trommelhöhle, welcher der ganze normale Inhalt an Gehörknöchelchen, Muskeln und Chorda tympani fehlt, eine sehr grosse Höhle, die an der rechten Seite mit Cholesteatommassen, an der linken Seite mit stinkendem, grünlichem Pus ausgefüllt ist; an der rechten Seite ist zwischen dieser Höhle und der Schädelhöhle durch Löcher im Knochen, die infolge kariöser Destruktion entstanden sind, eine Verbindung vorhanden; das runde Fenster durch Knochenmasse verschlossen. R.: Sämtliche Labyrinthräume sind vorhanden und von natürlichem Aussehen, sind aber mit Cholesteatommassen, die durch das offene ovale Fenster aus der Trommelhöhle hierher eingewandert sind, ausgefüllt. L.: Das ganze Felsenbein bildet eine feste Knochenmasse, in welcher keine Spur vom Hohlraum des Labyrinths vorhanden, und die zugleich das ovale Fenster gänzlich verschliesst.

LXIX. Mygind. Holger. 1893 (der Fall nicht früher veröffentlicht): 23jähriger Mann; seit dem 6. Jahre infolge einer unbekannten Krankheit taub gewesen; an Tuberkulose gestorben. Trommelfell fehlt: Trommelhöhle vollständig ihres normalen Inhalts entblösst: Labyrinthwand und untere Wand wegen Knochenablagerungen, welche die Trommelhöhle verengern, stark uneben. Das runde Fenster durch Knochenmasse, das ovale durch eine Bindegewebemembran verschlossen. Vorhof an Umfang stark vermindert; Eingang in die Vorhofswasserleitung durch Knochenmasse verschlossen; sämtliche Öffnungen der Bogengänge sind vorhanden, enden aber alle blind an der rechten Seite. Der dem Vorhof am nächsten liegende Teil der Schnecke mit einer Knochenmasse ausgefüllt, die rechterseits die Öffnung nach dem Vorhof völlig verschliesst, während linkerseits ein enger Kanal vorhanden ist, welcher aus dem Vorhof in die Knochenmasse, die einen Teil von der Basis der Schnecke ausfüllt, ein wenig hineinführt; der obere Teil der Schnecke wird von einer Höhle eingenommen, welche dadurch gebildet wird, dass die Spindel und die Scheidewand zwischen der 2. und 3. Windung fehlen. Das häutige Labyrinth fehlt gänzlich; die übrig gebliebenen Hohlräume des knöchernen Labyrinths mit einer Bindegewebsmembran ausgekleidet. R.: Das ovale Fenster verengert. Sämtliche Bogengänge fehlen, indem ihre Hohlräume durch Knochengewebe ersetzt sind. L.: Äusserer Bogengang in seinem mittleren Drittel durch Knochenmasse verschlossen.

C. Fälle ohne Angabe, ob die Taubheit angeboren oder erworben war.

LXX. Reimarus. H. S., 1798 [24. S. 57]: 5jähriger Knabe: Trommelhöhle mit dickem Schleim ausgefüllt. Gehörknöchelchen fehlen. Der innere Gehörgang verengert.

LXXI. Ackermann, J. F., 1805 [27, S. 96]: Erwachsener männlicher Taubstummer; an Lungenfellentzündung gestorben. Hörnerv auffallend gross und hart, ungeteilt vom 4. Ventrikel entspringend, und ohne dass er Striae acusticae bildet; ausserdem noch andere angeborene Abnormitäten.

LXXII. Rosenthal, F. C., 1819 [28, S. 12]: Männliches Individuum, das angeblich vollständig taub gewesen ist. Trommelfell verdickt; Schleimhaut der Trommelhöhle geschwollen; ganzes Mittelohr von einer klaren Flüssigkeit gefüllt (Entzündung?). Hörnerv ungewöhnlich hart. Das verlängerte Mark von abnorm harter Konsistenz.

LXXIII und LXXIV. Itard, 1821 [31, Tome II. S. 405]: Geschlecht und Alter unbekannt. Schleimhaut der Trommelhöhle mit Vegetationen besetzt: Destruktion des Trommelfells und der Gekörknöchelchen.

LXXV und LXXVI. Itard, 1821 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Trommelhöhle mit kreideartigen Massen ausgefüllt.

LXXVII. Itard, 1821 [Ibid., S. 406]: Geschlecht und Alter unbekannt. Trommelhöhle mit geléeartigen Massen ausgefüllt. Hohlräume des Labyrinths mit geléeartigen Massen ausgefüllt.

LXXVIII. ITARD, 1821 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt; an „ataktischem Fieber" gestorben. Hörnerv von schleimartiger Konsistenz.

LXXIX. SCHALLGRUBER, J., 1823 [33, S. 137]: 12jähriger Knabe. Trommelhöhle geräumig, mit rauhen und unebenen Wänden, besonders um das ovale Fenster herum; das runde Fenster und Promontorium fehlen; Processus mastoideus ohne Zellen und ohne Verbindung mit der Trommelhöhle. Oberer Bogengang sehr weit. Schnecke fehlt.

LXXX. IBSEN und MACKEPRANG, 1826 [215, Präp. 12 u. 13]: 15jähriges Mädchen; an Tuberkulose gestorben. Vorhofswasserleitung erweitert. In der Schnecke fehlt die Scheidewand zwischen der 2. und der 3. Windung, so dass in der Spitze der Schnecke eine grössere Höhle entsteht. Rechtes Spiralblatt nur im Anfang der 1. Windung deutlich entwickelt. Hinterer Bogengang zeichnet sich deutlich an der Hinterfläche des Knochens.

LXXXI. BECK, K. J. (?) oder NEUFFER (?), 1827 (?) [36, S. 116 und Badensische Annalen. I. Jahrg., Heft 1, S. 21]: 40jährige Frau (?). Trommelhöhle mit fibrösem Gewebe, das zugleich die Gehörknöchelchen zusammenlötet, ausgefüllt. Eustachische Röhre von der Mündung in die Trommelhöhle bis zur Mitte mit fibrösem Gewebe verschlossen.

LXXXII. ILG, 1827 [37, S. 19]: Geschlecht und Alter unbekannt. Bogengänge mit Knochenmasse ausgefüllt.

LXXXIII. KROMBHOLZ, 1827 [Ibid., S. 20]: Geschlecht und Alter unbekannt. Gehörknöchelchen ungemein klein und unter einander verwachsen. Wände der Bogengänge sehr dünn (wie bei einem Fötus) und teilweise vollständig fehlend.

LXXXIV. MACKEPRANG und LARSEN, S. E., 1828 [215, Präp. 18 u. 19]: 18jähriges männliches Individuum; an Tuberkulose gestorben. R.: Hinterer und äusserer Bogengang mit Knochenmasse ausgefüllt. L.: Innerer Gehörgang auffallend weit.

LXXXV. IBSEN und MACKEPRANG, 1830 [215, Präp. 26 und 27]: 18jähriges männliches Individuum; an Scharlach gestorben. Hinterer Bogengang zum grössten Teil mit Knochenmasse ausgefüllt. L.: Die Wasserleitung der Schnecke öffnet sich an der Hinterfläche des Felsenbeins.

LXXXVI. COCK, EDW., 1832 [45, S. 154]: Kind unbekannten Geschlechts; an Tuberkulose gestorben. Tuberkulöse Entzündung in der Trommelhöhle. Oberer und hinterer Bogengang fehlen in ihren mittleren Abschnitten. (Nur die eine Seite untersucht.)

LXXXVII. MÜLLER, J. G. M. (?), 1832 (?) [40, S. 166]: 14jähriges Mädchen; an „Nervenfieber" gestorben. Unregelmässiger Bau des Kraniums. Hörnerv ungemein dünn und schwach.

LXXXVIII. MÜLLER, J. G. M. (?), 1832 (?) [40, S. 166]: 10jähriger Knabe; an „entzündungsartigem katarrhalischen Fieber und Hirnwassersucht" gestorben. Amboss fehlt. Hörnerv nicht vorhanden. L.: Trommelfell verknöchert; Trommelhöhle ungewöhnlich gross, mit Pus ausgefüllt und von Karies angegriffen. Eustachische Röhre verschlossen.

LXXXIX. Müller, J. G. M. (?), 1832 [40, S. 167]: 14jähriges stumpfsinniges Mädchen; an „Unterleibsschwindsucht" gestorben. Wassergiessung in das Gehirn. Gehörknöchelchen teilweise durch Karies zerstört. R.: Trommelfell ganz dünn; Trommelhöhle mit käsigen Massen angefüllt. L.: Karies im Labyrinth; vom Gehörnerv nur Spuren vorhanden.

XC. Bergmann, G. H., 1833 [47, S. 61]: Erwachsene Frau; an Pleuro-Pneumonie gestorben. Schleimhaut der Trommelhöhle sarcomatös geschwollen, das Innere derselben mit einem breiartigen Schleim ausgefüllt. Die häutigen Bogengänge und Ampullen nicht mehr zu erkennen.

XCI. Dalrymple, 1834 [45, S. 158]: Geschlecht und Alter unbekannt. Vorhofswasserleitung in dem Grade erweitert, dass eine Sonde passieren kann.

XCII. Cock, Edw., 1834 [45, S. 156]: Kind; an Tuberkulose gestorben. Tuberkulöse Entzündung in der Trommelhöhle mit Destruktion des Trommelfells. R.: Der mittlere Teil vom oberen und hinteren Bogengang fehlt. L.: Der mittlere Teil vom oberen und äusseren Bogengang fehlt. Scala tympani von der Trommelhöhle durch eine Knochenwand abgeschlossen.

XCIII. Deleau, jun., 1834 [41, S. 39]: Knabe, Alter unbekannt; Taubstummheit in der Verwandtschaft; an einer Unterleibskrankheit gestorben. Steigbügel fehlt.

XCIV. Wever, F. G., 1834 [42, S. 11]: 26jähriger, nicht vollständig tauber Mann; an Tuberkulose gestorben. Trommelfell verdickt; Trommelhöhle mit einer fibrösen Masse ausgefüllt; Eustachische Röhre durch eine fibröse Masse verschlossen.

XCV. Thurmann, J., 1835 [44, S. 162]: Geschlecht und Alter unbekannt. Der häutige Inhalt des Vorhofs fehlt. R.: Der häutige Inhalt der Bogengänge fehlt; der äussere Bogengang fehlt in seinem mittleren Drittel. L.: Kalkartige Concremente im Vorhof. (Der Mangel der häutigen Teile des Labyrinths war vielleicht durch die Präparation hervorgerufen.)

XCVI. Cock, Edw., 1835 [45, S. 159]: Kind; an Tuberkulose gestorben. Trommelhöhle ungemein geräumig; Eustachische Röhre erweitert; das runde Fenster fehlt; Entzündung und Suppuration in der einen Trommelhöhle. Das ganze Labyrinth ungewöhnlich geräumig.

XCVII. Hyrtl, Jos., 1835 [48, S. 435]: 5jähriges Mädchen mit etwas Gehör; an Hirnwassersucht gestorben. Vorhof sehr verengert, öffnet sich in das runde Fenster. Statt der Schnecke eine grosse Höhle, die mittelst einer grossen Öffnung mit dem Vorhof, mittelst einer andern Öffnung mit dem inneren Gehörgang in Verbindung steht. Hörnerv atrophisch. R.: Basis des Steigbügels ankylosiert; hinterer Schenkel des Steigbügels an den Rand des ovalen Fensters befestigt; Musculus stapedius fehlt; das runde Fenster bildet eine enge Spalte. Im Vorhof nur drei Öffnungen für die Bogengänge. Hinterer Schenkel des oberen und oberer Schenkel des hinteren Bogenganges fehlen; diese beiden Kanäle bilden eine S förmige Röhre; hinterer Schenkel des äusseren Bogenganges fehlt. Das ganze Schläfenbein abnorm stark entwickelt; Canalis caroticus auffallend eng;

obere Öffnung des Fallopischen Kanals befindet sich an der vorderen Fläche des Felsenbeins. L.: Die beiden Schenkel des Steigbügels vereinigen sich nicht. Sämtliche Bogengänge verengert.

XCVIII. HYRTL, JOS., 1836 [Ibid., S. 437]: Erwachsenes Individuum. Trommelfell sehr klein, stark verdickt; Processus Meckelii verknöchert. Bogengänge verengert und an Grösse verkleinert. Schnecke nur 2 Windungen; nach oben eine Höhle, in welche die Spindel hineinragt; Spiralblatt fehlt. Knochenmasse um das Labyrinth auffallend hart. R.: Basis des Steigbügels und das ovale Fenster sehr klein; hinterer Schenkel des Steigbügels endigt frei, ohne sich mit der Basis zu verbinden. L: Steigbügel fehlt; das ovale Fenster durch eine Knochenplatte (die Basis des Steigbügels?) verschlossen.

XCIX. COCK, EDW., 1838 [51, S. 294]: 12jähriger Knabe; an Meningitis gestorben. Entzündung mit Granulationsbildung im Mittelohr; Schnecke durch eine grosse Höhle ersetzt, in welcher an der rechten Seite das Spiralblatt und die Spindel angedeutet sind. R.: Vorhofswasserleitung sehr weit. Die Fenestra rotunda sehr verkleinert. L.: Vorhofswasserleitung fehlt; der ganze Vorhof sehr geräumig, unregelmässig, auch den Platz des äusseren Bogenganges einnehmend, indem dieser fehlt; der hintere Bogengang und die hintere Hälfte des oberen fehlen. Der Aquaeductus vestibuli fehlt. Das Felsenbein unregelmässig gebaut.

C. COCK, EDW., 1838 [Ibid., S. 298]: 13jähriges Mädchen; an Lungenschwindsucht gestorben. Trommelhöhle enthält Muco-Pus, welches ebenfalls in der Eustachischen Röhre, in den Zellen des Processus mastoideus und an der rechten Seite in den Hohlräumen des Felsenbeins vorhanden ist. Scala tympani endigt nach $^1/_2$ Windung blind; Scala vestibuli endigt nach $^1/_3$ Windung in einer grossen Höhle; Spiralblatt defekt. R.: Eustachische Röhre sehr weit. Das Felsenbein enthält eine Menge Hohlräume, die mit der Trommelhöhle und den Zellen des Processus mastoideus in Verbindung stehen. L.: Im Vorhof fehlt die gemeinschaftliche Mündung des oberen und des hinteren Bogenganges, die sich, direkt in einander übergehend, fortsetzen. Felsenbein unregelmässig gebaut; äussere Öffnung der Vorhofswasserleitung fehlt.

CI. COCK, EDW., 1838 [Ibid., S. 299]: 11jähriger Knabe; an Lungenschwindsucht gestorben. Das Felsenbein von enormer Grösse und ausserordentlicher Härte. R.: Der Muskel des Steigbügels fehlt.

CII. MANSFELD, 1839 [69, S. 463]: Mädchen, vollständig taub; an Tuberkulose gestorben. Trommelfell wie bei einem Fötus horizontal gestellt. Steigbügel missgebildet; Basis mit dem ovalen Fenster verwachsen; Processus mastoideus hat nur eine grosse Höhle; Eustachische Röhre verengert; Musculus tensor tympani in eine käseartige Masse verwandelt. Im Vorhof und in den Bogengängen fehlt der häutige Inhalt. Scala tympani öffnet sich in den Vorhof. Hörnerv von harter Struktur, ohne deutlichen, faserigen Bau.

CIII. NUHN, 1841 [57, S. 17]: 35jähriger Mann; an „Nervenfieber" gestorben. Trommelfell horizontal gestellt; Basis des Steigbügels nur

in geringem Grade beweglich; das runde Fenster fehlend. Vorhof erweitert; der häutige Inhalt desselben fehlt. Äusserer Bogengang fehlt; sämtliche häutigen Bogengänge fehlen. Spindel und Spiralblatt fehlen. Das Innere der Schnecke bildet eine grosse Höhle; der häutige Inhalt fehlt. Hörnerv fehlt vom 4. Ventrikel an; vom Gesichtsnerv gehen zwei dünne Fäden nach dem Vorhof. Innerer Gehörgang verengert; Tractus spiralis foraminulosus fehlt. Bedeutende Asymmetrie des Kraniums.

CIV. Bochdalek, 1842 [60, S. 136]: 12jähriger idiotischer Knabe mit völliger Taubheit. Wasserleitung des Vorhofs und der Schnecke fehlen. Im Gehirn chronischer Hydrocephalus.

CV. Gherini, Ambrogio, 1848 [71, S. 56]: Geschlecht und Alter unbekannt. Das ovale Fenster fehlt.

CVI. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Hörnerv dünn.

CVII. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Trommelhöhle ziemlich weit. Felsenbein sehr entwickelt und schwer; die beiden Griffelfortsätze verlängert

CVIII. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Gehörknöchelchen mit der oberen Wand der Trommelhöhle verwachsen. L.: Das runde Fenster sehr klein und tief.

CIX. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Trommelhöhle sehr klein; Gehörknöchelchen wenig entwickelt. Felsenbein sehr klein.

CX. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Trommelhöhle sehr gross; Gehörknöchelchen unbeweglich, weil der Amboss sich auf die Zellen des Processus mastoideus stützt; Basis des Steigbügels ankylotisch. Promontorium fehlt.. Das runde Fenster fehlt.

CXI. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Das ovale Fenster sehr vertieft und klein. Bogengänge sehr eng.

CXII. Gherini, Ambrogio, 1848 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Eustachische Röhre verengert. R.: Trommelhöhle klein; Gehörknöchelchen dünn; Amboss stützt sich auf die Zellen des Processus mastoideus. Hinterer Bogengang fehlt in seinen hinteren und unteren Zweidrittel. L.: Das runde Fenster sehr klein; Promontorium fehlt fast gänzlich. Im Vorhof nur vier Öffnungen für die Bogengänge; oberer Bogengang länger als normal; hinterer Bogengang fehlt.

CXIII. Meissner, C., 1853 [74, S. 163]: Geschlecht und Alter unbekannt. Im Hörnerv und am Boden des 4. Ventrikels eine ausserordentlich grosse Anzahl Corpora amylacea.

CXIV. Triquet, E. H., 1857 [79, S. 475]: 74jähriger Mann. L.: Steigbügel nur mit einem Schenkel versehen. Das runde Fenster verengert.

CXV. Gellé, 1858 [83, S. 330]: 24jähriger Mann; „soll von Geburt an stumm, nicht aber taub gewesen sein"; an Lungenschwindsucht gestorben. Schleimhaut der Trommelhöhle teilweise entzündet. Gelenk zwischen dem Hammer und dem Amboss ankylotisch; beide Schenkel des

Ambosses durch knöcherne Anheftungen mit der Wand der Trommelhöhle verwachsen, was ebenfalls mit dem hinteren Schenkel des Steigbügels der Fall ist.

CXVI. HELIE, 1858 [82, S. 485]: Geschlecht und Alter unbekannt. Bogengänge und Schnecke fehlen. Hörnerv dünn, aus zwei Bündeln, einem vorderen und einem hinteren, bestehend; letzteres geléeartig, ohne das Aussehen eines Nervenbündels. R.: Vorhof fehlt; anstatt des Labyrinths ein Kanal, der mit Bezug auf die Lage dem hinteren Bogengange entspricht, und der sich mit dem einen Ende an der Hinterfläche des Felsenbeins öffnet. L.: Das runde Fenster durch eine Knochenplatte verschlossen. Vorhof mit einer weichen, weissen Masse, in welcher der Nervus vestibuli endigt, ausgefüllt.

CXVII. HELIE, 1858 [Ibid.]: Geschlecht und Alter unbekannt. Oberer Bogengang fehlt, äusserer sehr klein. Hörnerv entspringt nur mit einer Wurzel dem Corpus restiforme.

CXVIII. MEYER, H., 1858 [81, S. 551]: Erwachsener Mann, völlig taub; am Schlusse seines Lebens an Melancholie leidend. Verdickung des Ependyms in den Höhlen des grossen und kleinen Gehirns; keine Spur von Striae acusticae.

CXIX. TOYNBEE, Jos., 1860 [86, S. 403]: 16jähriges Mädchen. R.: Oberer Bogengang durch Otolithen verstopft. (Linkes Ohr nicht untersucht.)

CXX. TOYNBEE, Jos., 1860 [Ibid.]: Erwachsene Frau; an tuberkulöser Hirnentzündung gestorben. Trommelfell fehlt; Schleimhaut der Trommelhöhle rot und verdickt. Bogengänge enthalten mehr Otolithen als normal. In der Schnecke ist der Anfang der Scala tympani von Knochenmasse. die vom Spiralblatt ausgeht, ausgefüllt. Das Felsenbein auffallend hart. R.: Trommelhöhle mit Blut gefüllt. L.: Spiralblatt stark rot gefärbt; Scalae enthalten Blut.

CXXI. VOLTOLINI, 1861 [89, S. 126]: 17jähriges Mädchen; an Typhus gestorben. Trommelfell sehr concav; Hammer stark eingezogen. Die häutigen Bogengänge verdickt. R : Die häutigen Bogengänge enthalten zahlreiche Körperchen, die in Essigsäure sich klären (Epithel?). L.: Im Vorhof sind Sacculi verdickt; Sacculus hemiellipticus mit kalkartiger Masse ausgefüllt.

CXXII. VOLTOLINI, 1861 [Ibid., S. 128]: 16jähriger Jüngling; an Lungentuberkulose gestorben. Trommelfell verdickt, concav. Im Vorhof ist Sacculus hemiellipticus mit kalkartiger Masse ausgefüllt. Äusserer Bogengang enthält Klumpen von Otolithen. Mittlere Wurzel des Hörnerven an der rechten Seite dreimal grösser als an der linken. R.: Sacculi mit Otolithen ausgefüllt. Die häutigen Bogengänge enthalten schwarzes Pigment. L.: Stiel des Hammers durch ein straffes Band an den Steigbügel angelötet. Das runde Fenster mit einer Haut überdeckt. Sacculus rotundus mit kalkartigen Massen ausgefüllt.

CXXIII. VOLTOLINI, 1864 [92, S. 209]: 14jähriger Knabe; an Typhus gestorben (durch die Sektion Meningitis nachgewiesen). Hinterer

Bogengang mit Otolithen gefüllt. Hörnerv hart, enthält nur Neurilem. R.: Sämtliche häutigen Bogengänge atrophisch; die häutigen Bogengänge verengt. L.: Das runde Fenster durch einen Bindegewebspfropfen gefüllt.

CXXIV. VOLTOLINI, 1864 [Ibid., S. 212]: 16jähriges männliches Individuum; an Lungentuberkulose gestorben. Trommelfell horizontal; Hammer unbeweglich; Amboss und Steigbügel unbeweglich. Hörnerv fest, zäh; Nervenröhren nicht nachweisbar. R.: Zahlreiche Otolithen im Anfang der Schnecke. L.: Membrana tympanica secundaria verdickt, gelatinös. Vom Vorhof betrachtet, zeigt die Basis des Steigbügels Spuren von Bewegung. Sacculi, Ampullen und Schnecke enthalten viel Pigment.

CXXV. VOLTOLINI, 1864 [Ibid., S. 217]: 20jähriger Mann; an Typhus gestorben. Hörnerv sehr fest, ohne Nervenröhren. R.: Trommelhöhle mit Pus und Blut gefüllt. (Das häutige Labyrinth nicht untersucht.)

CXXVI. VOLTOLINI, 1864 [Ibid., S. 218]: 17jähriger Jüngling; an Lungentuberkulose gestorben. Trommelfell destruiert. Sacculi verdickt, in Struktur vollständig unkenntlich, was auch mit den häutigen Bogengängen und der Schnecke der Fall ist; Schnecke mit Pigment völlig ausgefüllt. Hörnerv fest, enthält fast keine Nervenröhren. R.: Schleimhaut der Trommelhöhle sehr geschwollen; Basis des Steigbügels ankylotisch. Oberer und hinterer Bogengang teilweise mit Knochensubstanz verschlossen.

CXXVII. MOOS, S., 1873 [111, S. 92]: 64jähriges Individuum; an einer Herzkrankheit gestorben. Trommelfell eingezogen; Schleimhaut der Trommelhöhle verdickt; sämtliche Gehörknöchelchen ankylotisch. Vorhof verengert; Öffnung zwischen dem Vorhof und der Schnecke verengert; Sacculi enthalten Kalkconcremente. Sämtliche Bogengänge sowie das Innere der Schnecke an Umfang vermindert. Scheide des Hörnerven enthält Kalkconcremente, die auch im inneren Gehörgang vorhanden sind. R.: Exostose am Boden der Trommelhöhle. Das runde Fenster durch Knochenmasse verschlossen.

CXXVIII. LUYS, J., 1875 [115, S. 318]: 14jähriger Knabe; an tuberkulöser Peritonitis gestorben. Atrophie der Rindensubstanz in den hinteren Windungen des Gehirns. Hyperplasie der Neuroglia in der hinteren Partie des Tractus opticus. Verdickung der Wände im 3. Ventrikel; seröse Infiltration der Basis des Hörnerven. (Ohren wahrscheinlich nicht untersucht.)

CXXIX. MOOS, S. und STEINBRÜGGE, H., 1882 [152, S. 281]: 35jähriger Mann; an Lungentuberkulose gestorben. Langer Schenkel des Ambosses durch Bindegewebsligamente an die Labyrinthwand gelötet. Pseudoligamente in beiden Fenstern. Vorhof fehlt; demselben entsprechend eine kleine Höhle, mit Bindegewebe, filzigen Fäden und Fettkugeln ausgefüllt, vorhanden. Bogengänge fehlen. Schnecke fehlt. Hörnerv teilweise atrophiert. R.: Eingang in das runde Fenster nach vorne gewandt. Dem äusseren Bogengang entsprechend im Knochen ein kurzer Kanal. Als Rudiment vom Innern der Schnecke ein kleiner Kanal vorhanden, der mit Pflasterepithel ausgekleidet ist und Fettkugeln enthält. L.: Trommelfell perforiert, theilweise atrophisch.

CXXX. Moos, S. und Steinbrügge, H., 1884 [160, S. 255]: 50jähriger Mann; an Tuberkulose gestorben. Trommelfell perforiert. Im Nervenepithel des Utriculus colloide Körperchen. R.: Verwachsen des Trommelfells mit dem Promontorium; Adhäsionen um den Steigbügel und den Tensor tympani. In der Schnecke fehlen die Nerven in dem knöchernen Spiralblatt der beiden ersten Windungen; der grösste Teil der Ganglienzellen im Rosentalschen Kanal fehlt. Adhäsionen in der Scala tympani der 2. und 3. Windung. Das Cortische Organ und die Membrana tectoria fehlen. Colloide oder hyaline Körperchen an mehreren Stellen im Labyrinth. L.: Schleimiges Exsudat in der Trommelhöhle. Verwachsungen und Pus um das runde Fenster. Im Sacculus fehlen das Nervenepithel und die zuführenden Nerven. Scalae teilweise mit körniger Masse ausgefüllt.

CXXXI. Moos, S. und Steinbrügge, H., 1884 [Ibid., S. 258]: 30jähriges Individuum. Processus mastoideus sclerosiert. Im Epithel des Utriculus hyaline Körperchen. Ductus cochlearis mit käseartigen Massen ausgefüllt; Nerven im knöchernen Spiralblatt der ersten Windung fehlen. R.: Trommelfell eingezogen, mit Kalkablagerungen versehen; Adhäsionen zwischen Hammer und Amboss. L.: Schleimhaut der Trommelhöhle teilweise verdickt; Pseudoligamente um die Tensorsehne und um den hinteren Schenkel des Steigbügels. Im Sacculus Anhäufungen von Zellen; Utriculus mit der Basis des Steigbügels verwachsen; Nervenepithel in der Macula fehlt; statt dessen hyaline Körperchen vorhanden. Im Anfang der Schnecke Verwachsung des knöchernen Spiralblattes mit der Scalawand; weiter nach oben bindegewebeartige Adhäsionen in der Scala tympani.

CXXXII. Moos, S. und Steinbrügge, H., 1886 [169, S. 87]: Geschlecht und Alter unbekannt. Todesursache Lungenschwindsucht. Processus mastoideus sclerosiert: Hyperostose im äusseren Gehörgang. Im Vorhof bedeutende Verdickung vom Periost mit Bildung von mehreren Hohlräumen, die teilweise mit Rundzellen und käseartigen Massen ausgefüllt sind. In der Schnecke periostitische Entzündungsprodukte; teilweise Destruktion des nervösen Apparats R.: Trommelfell perforiert; Trommelhöhle durch Hyperostose verengert; im ovalen Fenster Pus. L.: Trommelfell grösstenteils destruiert; Kopf des Hammers cariös; Trommelhöhle und Antrum mastoideum mit Pus ausgefüllt; Schenkel des Steigbügels fehlen.

CXXXIII. Moos, S. und Steinbrügge, H., 1886 [Ibid. S. 90]: Alter und Geschlecht unbekannt. Todesursache Lungenschwindsucht. Cholesteatombildungen in der Trommelhöhle und im Antrum mastoideum; Processus mastoideus sclerosiert; Gehörknöchelchen fehlen; das ovale Fenster fehlt. Im Vorhof starke Verdickung des Periosts; das Innere des Vorhofs auf eine kleine Spalte reduciert, die mit Bindegewebe und Nervengewebe ausgefüllt ist. R.: Trommelfell fehlt; Bogengänge fehlen; anstatt ihrer eine in zwei Abteilungen geteilte Höhle, die Epithel und colloide Kugeln enthält. Schnecke fehlt. L.: Trommelfell durch Narbengewebe ersetzt. Von den Bogengängen nur einer angedeutet; derselbe mit periostalen Bildungen ausgefüllt; auf dem Platze der beiden oberen Ampullen zwei grössere Hohlräume, mit Bindegewebe und colloiden Körperchen

ausgefüllt. Schnecke nur teilweise vorhanden, mit bindegewebsartigen Strängen und neugebildetem Knochengewebe ausgefüllt.

CXXXIV. GRADENIGO, G., 1887 [175, S. 48]: 15jähriges Mädchen mit totaler Taubheit; an Lungenschwindsucht gestorben. Der häutige Inhalt des Vorhofs destruiert; das Innere desselben durch Ablagerung von Knochensubstanz sehr verengert. Sämtliche Bogengänge fehlen. Destruktion von häutigem Inhalt der Schnecke; das Innere derselben, und namentlich an der linken Seite, grösstenteils mit neugebildetem Knochengewebe ausgefüllt. R.: Basis des Steigbügels in Form und Stellung verändert; es fehlt derselben der Knorpelüberzug, und sie ist von fibrösem Gewebe eingeschlossen; Membrana tympanica secundaria zum grössten Teile destruiert. L.: Suppuration im Mittelohr; Trommelfell destruiert; Hammer und Amboss fehlen; nur Ueberreste von der Basis des Steigbügels; Gelenk zwischen Stapes und dem ovalen Fenster destruiert; die Nischen im ovalen und im runden Fenster mit fibrösem Gewebe gefüllt; nur Spuren der Membrana tympanica secundaria. In der Schnecke sind nur Spuren der Membrana basilaris vorhanden.

CXXXV. HABERMANN, J., 1887 [190, S. 376]: 50jährige Frau; an Magenkrebs gestorben. R.: Trommelfell fast völlig fehlend; Stiel des Hammers und der abwärts steigende Schenkel des Ambosses fehlen; Trommelhöhle mit Pus ausgefüllt; die Schleimhaut derselben durch Cystenbildung verdickt; die Nische des ovalen Fensters mit fibrösem Gewebe gefüllt; Processus mastoideus sclerosiert, Antrum mit Pus ausgefüllt. Im Vorhof Verdickung der Nervenscheiden an den Maculae cribrosae und der periostalen Auskleidung des Vorhofs. In der Schnecke Atrophie und teilweises Fehlen der Nerven und der Ganglienzellen in der basalen und der mittleren Windung; das Cortische Organ fehlt; in der Scala tympani fibröse Bänder und Balken, aus neugebildetem Knochengewebe bestehend; überall in der Schnecke reichliches Pigment. Zweige des Hörnerven nach dem Vorhof und nach der Schnecke schwächer als normal. (Linke Seite nicht untersucht.)

CXXXVI. GELLÉ, 1888 [213, S. 231]: Alter und Geschlecht unbekannt. Ankylose des Steigbügels im ovalen Fenster. Atrophie der nervösen Elemente des Labyrinths. Atrophie des Acusticus.

CXXXVII. SCHEIBE, A., 1890 [198, S. 11]: 47jähriger Mann; an Lungenschwindsucht gestorben. In der Trommelhöhle strang- und bandförmige Adhärenzen. Im Sacculus zahlreiche mikroskopische Abnormitäten, die auf Bildungsanomalien beruhen; Atrophie der zuführenden Nerven. Colloide Körperchen in der Crista acustica des hinteren und äusseren Bogenganges mit Atrophie der entsprechenden Nerven. Im häutigen Inhalt der Schnecke zahlreiche, auf Bildungsanomalien beruhende mikroskopische Abnormitäten; Atrophie der Nerven der Schnecke. Im ganzen mithin Atrophie von sämtlichen Endzweigen des hintersten Stammbündels des Hörnerven (RETZIUS), nicht aber des Stammnerven selbst. Im Gehirn Cysten.

CXXXVIII. DRAISPUL, 1890 [202, S. 69]: 40jährige Frau. Capitulum und hinterer Schenkel des Steigbügels mit der hinteren und

oberen Peripherie des ovalen Fensters verwachsen; das Fenster durch eine unebene Knochenmasse, die die ganze Promontorialwand bedeckt, verschlossen.

CXXXIX. Mygind, Holger, 1892 [nicht früher veröffentlicht]: 20jähriges, vollständig taubes Mädchen; leicht stumpfsinnig; hat im 8. Lebensjahre Symptome von Syphilis (Papulae mucosae ad anum), die vermutlich hereditären Ursprungs war, dargeboten; an Tuberkulose gestorben. Trommelfell verdickt; Processus mastoideus sehr wenig entwickelt, mit wenigen lufthaltigen Zellen. Das ganze häutige Labyrinth fehlt vollständig. Von den normalen Hohlräumen der Schnecke ist nur der grösste Teil der ersten Windung zu erkennen, indem der Ueberrest einen grossen Hohlraum bildet. Am Boden des inneren Gehörganges fehlt der Tractus spiralis foraminulosis, indem derselbe durch eine grosse Öffnung ersetzt ist, die in die erste Windung führt. Diese Öffnung ist durch eine Bindegewebsplatte, in welche der Nervus cochleae endigt, verschlossen. Wasserleitung der Schnecke fast in ihrem ganzen Verlaufe verschlossen. Hinterer Bogengang zeichnet sich deutlich auf der Hinterfläche des Felsenbeins, weil daselbst die Ablagerung von Knochensubstanz mangelhaft ist.

Literaturverzeichnis.

(Enthält nur die Literatur, auf welche im Text hingewiesen wird.)

1. HERODOTI musae graece cum notis FR. CREUZERI et suis ed. J. C. F. BÄHR. Ed. II. Vol. I. Lipsiae 1856.

2. HIPPOCRATES: *Περὶ σαρκῶν.* Oeuvres complètes d'HIPPOCRATE par E. LITTRÉ. Paris 1853. Tome VIII. S. 576—615.

3. ARISTOTELES: *Περὶ αἰσθήσεως καὶ αἰσθητῶν.* ARISTOTELES Graece et Latine ex recensione IMMANUELIS BEKKERI ed. Academia Borussia. Berolini 1831. 4°. Vol. I. S. 436—480.

4. ARISTOTELES: *Περὶ τὰ ζῶα ἱστοριῶν, Δ.* Ibid. S. 523—538.

5. ARISTOTELES: *Ὅσα περὶ φωνῆς, προβλημάτων ΙΔ.* Ibid. S. 898—906.

6. ARISTOTELES: *Ὅσα περὶ μυκτήρων, προβλημάτων ΛΓ.* Ibid. Vol. II. S. 961—963.

7. PLINIUS. C. SECUNDUS: Naturalis historia. DETLEFSEN recensuit. Berolini 1866—67. Vol. I—VI.

8. GELLIUS, A.: Noctes atticae. ED. MARTIN HERTZ. Berolini 1883.

9. ALEXANDER (aus Aphrodisias): *Ἰατρικῶν ἀπορημάτων καὶ φυσικῶν προβλημάτων τὸ Α.* Physici et medici graeci minores, ed. IDELER. Vol. I. Berolini 1841. S. 2—51.

10. BAEDA (venerabilis): Historiae ecclesiasticae gentis Anglorum libri quinqve. Cura JOHANNIS SMITH. Cantabrigiae 1722. Fol.

11. CARDANUS, HIERONYMUS MEDIOLANENSIS: Opera omnia in decem tomos digesta cura CAROLI SPONII. Tom. II. Lugduni 1663. Fol.

12. VALESIUS. FRANCISCUS: De sacra philosophia sive de iis, quae in libris sacris physice scripta sunt etc. Editio sexta. Lugduni 1652.

13. LAURENTIUS: Historia anatomica humani corporis et singularum ejus partium multis controversis & observationibus novis illustrata. Francoforti apud MATTHÆUM BECKERUM. Fol.

14. BONET, JUAN PABLO: Reduction de las letras, y arte para enseñar a hablar los mudos. Madrid 1620.

15. Bonetus, Theophilus: Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo denatis etc. Tom. I. Genevae 1679. Fol.

16. Burnet, G.: Some Letters containing an Account of what seemed most Remarkable in Travelling through Switzerland, Italy, some Parts of Germany, etc. Rotterdam 1687.

17. Feyjoo, Benito Geronymo: Cartas eruditas y curiosas. Madrid 1753—54.

18. Zachias, Paulus: Questiones medico-legales. Noribergae 1736. Fol.

19. Hoffmann, Friedrich: Disputatio inauguralis medica de auditu difficili. Halae 1703. 4°.

20. Haller, Alb.: Elementa physiologiae corporis humani. Tom. III. Lausannae 1761. 4°.

21. Mundinus, Carolus: Anatomica surdi nati sectio. De Bononiensi scientiarum et artium instituto atque academia commentarii. Tom. VII. Bononiae 1791. 4°.

22. Haigton, J.: A Case of Original Deafness with the Appearances on Dissection. Memoirs of the Medical Society of London. Vol. III. London 1792. S. 1—11.

23. Sense, J. F. G.: Versuch einer Anleitung zum Sprachunterrichte taubstummer Personen. Leipzig 1793.

24. Reimarus, Herm. Samuel: Allgemeine Betrachtungen über die Triebe der Thiere, hauptsächlich über ihre Kunsttriebe. Aufs Neue durchgesehen, mit Anmerkungen und mit einer Einleitung vermehrt durch Johann Albert Heinrich Reimarus. 4. Ausgabe. Hamburg 1798.

25. Eschke, E. Ad.: Kleine Beobachtungen über Taubstumme. Mit Anmerkungen von J. C. Biester und J. A. H. Reimarus, herausgegeben von J. Arnemann. Berlin 1799.

26. Pfingsten: Vieljährige Beobachtungen und Erfahrungen über die Gehörfehler der Taubstummen, als Winke beim Galvanisieren zu gebrauchen. Nebst Beschreibung einer neuen Art von Hörrohr. Kiel 1802.

27. Ackermann, J. F.: Merkwürdige Ursache einer angebornen Taubheit, durch die Section entdeckt. Klinische Annalen der herzogl. med.-chir. Krankenanstalt zu Jena, abgefasst und herausg. von Ackermann (J. F.) und Fischer (C. E.). 1. Stück. Jena 1805. S. 96—108.

28. Rosenthal, F. C.: Versuch einer Pathologie des Gehörs. Archiv f. med. Erfahrung im Gebiete d. prakt. Medicin u. Staatsarzneikunde, herausg. von Horn, Nasse u. Henke. Jahrg. 1819. Juli u. August. S. 1—26.

29. Saissy: Oreille interne (maladies de l'oreille). Dictionnaire des sciences médicales. Tome XXXVIII. Paris 1819. S. 36—126.

30. Itard: Sourd-muet. Ibid. Tome LII. Paris 1821.

31. Itard, J. M. G.: Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. Paris 1821.

32. Curtis, John Harrison: Cases illustrative of the Treatment of Diseases of the Ear both Local and Constitutional with practical Remarks to the Deaf and Dumb. London 1822.

33. Schallgruber, Joseph: Einige Anomalien im Baue des Gehör-

organs beym Menschen. Abhandlungen im Fache d. Gerichtsarzneykunde von JOSEPH SCHALLGRUBER. Grätz 1823. S. 131—138.

34. MÜRER, F. C.: De causis cophoseos surdo-mutorum indagatu difficilibus. Commentatio brevis sectionibus cadaverum ut plurimum illustrata. Havniae 1825.

35. HINZE: Ein Wort über Taubheit und Blindheit. Magazin für die gesammte Heilkunde, herausgegeben von RUST. Berlin 1827. Bd. XI. S. 471—475.

36. BECK, KARL JOSEPH: Die Krankheiten des Gehörorgans, ein Handbuch zum Gebrauche seiner Vorlesungen. Heidelberg und Leipzig 1827.

37. MÜCKE: Kurze Übersicht der gegenwärtig bestehenden Lehr- und Erziehungsanstalten für Taubstumme. Prag 1827. 4°. S. 19—21. Ref. in LINCKE's Handb. d. Ohrenheilk. Bd. I. S. 646.

38. SCHMALZ, EDUARD: Kurze Geschichte und Statistik der Taubstummen-Anstalten und des Taubstummen-Unterrichtes, nebst vorausgeschickten ärztlichen Bemerkungen über Taubstummheit. Dresden 1830.

39. MANSFELD: Einiges über Taubstummheit und die Taubstummen. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, herausg. v. J. L. CASPER. Jahrg. 1834. S. 559—565 und 572—580.

40. MÜLLER: Beobachtungen über Taubstummheit und deren Ursachen und Folgen im Allgemeinen und in speçieller Beziehung auf das grosshrzl. Taubstummeninstitut zu Pforzheim nebst Angabe des Befundes einiger an verstorbenen Taubstummen vorgenommener Sectionen. Jahrg. 5. Badensische Annal. f d. ges. Heilk. 1832. S. 88—118. Ref. in SCHMALZ, E.: Beiträge zur Gehör- und Sprachheilk. III. Heft. Leipzig 1848. S. 166—167.

41. DELEAU, jeune: Introduction à des recherches prâtiques sur les maladies de l'oreille, qui occasionnent la surdité et sur le developpement de l'ouïe et de la parole chez les sourds-muets, qui en sont susceptibles. Première Partie. Paris 1834.

42. WEVER, FRANCISCUS GUSTAVUS: Dissertatio inauguralis medico chirurgica sistens observationes de cophosi et baryecoia congenita annexis notaminibus physiologicis de functione tubae Eustachii. Friburgi Brisgoviae 1835. 4°.

43. MÜCKE, JOHANN: Vortrag über die wahrscheinliche Anzahl der Taubstummen in Böhmen, nebst der Angabe der Zeit und der Ursache des Eintritts der Gehörlosigkeit bei 165 Kindern und der anatomischen Untersuchung der Gehörwerkzeuge von 4 verstorbenen Taubstummen, bei der jährlichen Stiftungsfeier des Taubstummeninstituts am 13. Decbr. 1835. Prag 1836. 4°.

44. THURNAM, J.: Examination of the Organs of Hearing from the Body of a Boy, aged 13 Years, who had been the Subject of Congenital Deafness. Medico-chirurgical Transactions, published by the Royal Medical and Surgical Society of London. Second Series. Vol. I (Vol. XIX). London 1835. S. 162—166.

45. COCK, EDWARD: Some Remarks on Malformation of the Internal Ear, being the Result of Post-Mortem Investigations, performed in five

Cases of Congenital Deafness. Medico-chirurgical Transactions, published by the Royal Medical and Surgical Society of London. Second Series. Vol. I (Vol. XIX). London 1835. S. 152—161.

46. CRAIGIE, DAVID: Bericht der Fälle, welche während der im kgl. Krankenhause im Jahre 1832/33 gehaltenen klinischen Vorlesungen behandelt worden sind. SCHMIDT'S Jahrbüch. d. in- und ausländischen gesammten Medicin. Jahrg. 1835. Bd. VI. Leipzig 1835. S. 112—122.

47. BERGMANN, G. H.: Ueber das Ursächliche der Taubstummheit und deren Verschiedenheit von Idiotismus und Imbecillität, durch anatomische Untersuchungen erläutert. Hannov. Annalen f. d. gesammte Heilk., herausg. von G. P. HOLSCHER. Bd. I. Hft. 1. Hannover 1836. S. 60—82.

48. HYRTL, JOSEPH: Beyträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Medicin. Jahrbücher des k. k. österreich. Staates. Bd. XX oder Neueste Folge Bd. XI. Wien 1836. S. 421—440.

49. KRAMER, WILHELM: Die Erkenntnis und Heilung der Ohrenkrankheiten. 2. Auflage. Berlin 1836.

50. VANNONI, PIETRO: Ueber eine angeborene Taubheit und deren Heilung durch den Professor MAZZONI und über ein neues Instrument zur Durchbohrung des Trommelfells. LINCKE, Sammlung auserlesener Abhandlungen etc. Leipzig 1836. III. Sammlung, S. 171—196.

51. COCK, EDWARD: A Contribution to the Pathology of Congenital Deafness. Guy's Hospital Reports, edited by Barlow and Babington. Vol. III. London 1838. S. 289—307.

52. RÖMER, ANTON: Anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan eines taubstummen Knaben. Medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Staates. Bd. XXIX oder Neueste Folge Bd. XX. Wien 1839. S. 8—13.

53. MANSFELD: Ueber die Sprachorgane der Taubstummen. Monatsschrift für Medicin, Augenheilkunde und Chirurgie, herausgegeben von v. AMMON. Bd. I. Leipzig 1839. S. 340—348.

54. MANSFELD: Pathologischer Zustand der Gehörorgane eines verstorbenen taubstummen Mädchens. Ibid. Bd. II. Leipzig 1839. S. 463—466.

55. EDWARDS: Congenital Deafness, read in Liverpool Medical Association, London Medical Gazette. New Series. Vol. I for the Session 1839/40. London 1840. S. 793—794.

56. BOCHDALEK, VINCENZ: Einige pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehör- und Sprachwerkzeuge von Taubstummen, als Beitrag zur Pathologie des Gehörsinnes. Medicin. Jahrbücher des k. k. österr. Staates. Bd. XXX oder Neueste Folge Bd. XXI. Wien 1840. S. 8—21 und 199—216.

57. NUHN, ANTONIUS: Commentatio de vitiis, quae surdo-mutati subesse solent, cum tabula lithographica. Heidelbergiae 1841. Fol.

58. KRAMER, W.: Die Taubheit der Taubstummen ist noch nicht geheilt und ist überhaupt unheilbar. Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, herausgegeben von J. L. CASPER. Berlin 1841. S. 761—773 und 777—788.

59. PAPPENHEIM: Einige Mittheilungen über die mikroskopischen Be-

funde in den Gehörorganen schwerhöriger Personen. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. Bd. III. Bern 1842. S. 155.

60. Bochdalek, Vincenz: Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Gehör- und Sprachwerkzeuge bei Taubstummen als Beitrag zur Pathologie des Gehörsinnes. Medicin. Jahrb. des k. k. österr. Staates. Bd. XL, oder Neueste Folge XXXI. Bd. Wien 1842. S. 129—136 und 269—297.

61. Hudson, B.: Report of the American Asylum at Hartford. Hartford 1844. Ref. von Schmalz, Lit. 70. S. 515.

62. Kramer Wilhelm: Beiträge zur Ohrenheilkunde. Berlin 1845.

63. Menière: Recherches sur l'origine de la surdi-mutité. Gazette médicale de Paris. IIIme série, tome I. Paris 1846. S. 223—226.

64. Puybonnieux, I. B.: Mutisme et surdité, ou influence de la surdité native sur les facultés physiques, intellectuelles et morales. Paris 1846.

65. Schmalz, Eduard: Krankheitsfälle aus dem Tagebuche des Herausgebers. A. Missbildungen des Ohres. Beitr. z. Gehör- u. Sprach-Heilk. von Eduard Schmalz. 1. Heft. Leipzig 1846. S. 1—4.

66. Schmalz, Eduard: Angeborene Taubstummheit mit Blödsinn. — Tod an Typhus. — Atrophie des kleinen Gehirns. Ibid. S. 72—73.

67. Sauveur, D.: Statistique des sourds-muets et des aveugles de la Belgique, du duché de Limbourg et du grand-duché de Luxembourg, d'après un recensement en 1835. Bruxelles 1847. 4°.

68. Person: Einige Bemerkungen über Taubstummheit. Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft praktischer Aerzte zu St. Petersburg. 7. Sammlung. St. Petersburg und Leipzig 1847. S. 317.

69. Mansfeld: Ueber die Sprachorgane der Taubstummen, mit Bemerkungen des Herausgebers. Beiträge zur Gehör- und Sprachheilkunde von Eduard Schmalz. 3. Heft. Leipzig 1848. S. 128—134.

70. Schmalz, Eduard: Ueber die Taubstummen und ihre Bildung in ärztlicher, statistischer, pädagogischer und geschichtlicher Hinsicht, nebst einer Anleitung zur zweckmässigen Erziehung der taubstummen Kinder im elterlichen Hause. 2. Ausgabe. Dresden und Leipzig 1848.

71. Gherini, Ambrogio: Pathologische Präparate des Gehörorgans, angefertigt von Dr. Ambrogio Gherini und vorhanden in dem Cabinet des Civilspitals in Mailand, mitgeteilt von Ed. Schmalz, welcher sie daselbst gesehen hat. Beiträge z. Gehör- u. Sprachheilk. von Eduard Schmalz. 3. Heft. Leipzig 1848. S. 56—57.

72. Wilde, William R.: Practical Observations on Aural Surgery and the Nature and Treatment of Diseases of the Ear, with Illustrations. London 1853.

73. Kruse, Otto Friedrich: Über Taubstumme, Taubstummenbildung und Taubstummen-Anstalten nebst Notizen aus meinem Reisetagebuch. Schleswig 1853.

74. Meissner, G. T.: Nachschrift zu: Über Polypen des äusseren Gehörgangs. Zeitschrift f. rat. Medicin, herausgegeben von J. Henle und C. Pfeufer. Neue Folge. Bd. III. Heidelberg 1853. S. 363—364.

75. ESCHERICH: Über den Einfluss geologischer Bodenbildung auf einzelne endemische Krankheiten. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. IV. Bd. Würzburg 1854. S. 124—147.

76. MEISSNER, FRIEDRICH LUDWIG: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Leipzig und Heidelberg 1856.

77. MENIÈRE: Du mariage entre parents considéré comme cause de la surdi-mutité congéniale. Gazette médicale de Paris. IIIme série, tome XI. Paris 1856. S. 303—306.

78. LANDES, J.: Institution impériale des sourd-muets de Bordeaux. L'impartial, journal de l'enseignement des sourds-muets. Tome II. Paris 1857. S. 130—135.

79. TRIQUET, E. H.: Traité pratique des maladies de l'oreille. Paris 1857.

80. HYRTL, JOSEPH: Handbuch der topographischen Anatomie und ihrer praktisch medicinisch-chirurgischen Anwendungen. III. Ausgabe. Wien 1857.

81. MEYER, H.: Zur Anatomie der Taubstummheit. Arch. f. pathol. Anat., Physiol. u. klin. Medicin, herausg. v. R. VIRCHOW. Bd. XIV. Berlin 1858. S. 551—552.

82. HELIE: Examen anatomique des organes auditifs d'un sourd-muet. Journal de la Société académique de la Loire-Inférieure. Tome XXXIV. 177 livraison. Ref. in Archives générales de Médecine. Paris 1858. Vol. II. (V. série, tome XII.) S. 485—487.

83. GELLÉ: Mittheilung an die Société anatomique de Paris. Bulletin de la société anatomique de Paris. Paris 1858. S. 330—333.

84. VENUS, ALEXANDER: Geschichte eines ausweislos als taubstumm aufgegriffenen Knaben, mit einigen Winken für das Verfahren bei gerichtlichen Erhebungen in derlei Fällen. VI. Bericht über das k. k. Taubstummeninstitut. Wien 1859. 4°. S. 5—10.

85. DAHL, LUDVIG: Bidrag til Kundskab om de Sindssyge i Norge. Christiania 1859.

86. TOYNBEE, JOSEPH: The Diseases of the Ear, their Nature, Diagnosis, and Treatment. London 1860.

87. LIEBREICH, R.: Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik. Bd. XIII. Jahrgang 1861. Berlin 1861. Fol. S. 53—55.

88. KRAMER, W.: Die Ohrenheilkunde der Gegenwart (1860). Berlin 1861.

89. VOLTOLINI, RUDOLPH: Sectionen von Schwerhörigen. Arch. f. patholog. Anat., Physiol. u. klin. Medicin, herausg. v. R. VIRCHOW. Bd. XXII. Berlin 1861. S. 110—133.

90. MICHEL: Mémoire sur les anomalies congénitales de l'oreille interne avec la première observation authentique d'absence complète d'oreilles internes et de nerfs auditifs, et de l'absence partielle de l'oreille moyenne chez un sourd et muet de naissance, mort à l'âge de onze ans. Gazette médicale de Strassbourg, 23. Année. Strassbourg 1863. 4°. S. 55—58.

91. DARDEL: Anomalie de l'oreille interne, chez un sourd-muet de

naissance (Ankylose de l'étrier. Absence du trou rond). Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III. Bd. Bern 1864. S. 155—157.

92. VOLTOLINI, RUDOLPH: Sectionsergebnisse bei Schwerhörigen und Taubstummen. Arch. f. patholog. Anat., Physiol. und klin. Medicin, herausgegeben v. R. VIRCHOW. Bd. XXXI. Berlin 1864. S. 199—222.

93. MECKEL: Statistik der Taubstummen im Herzogthum Nassau. Wiesbaden 1864. Ref. von HARTMANN [132] an verschiedenen Stellen.

94. SALOMONSEN, L. V.: Laryngoscopiske Iagttagelser hos Dövstumme. Bibliothek for Läger. V Räkke, XII Bind. Kjöbenhavn 1866. S. 121—134.

95. SCHWARTZE, H.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. II. Würzburg 1867. S. 279—297.

96. ROOSA, JOHN and BEARD, M. GEORGE: The Appearance of the Membrana Tympani and Fauces in 296 Cases of Acquired and Congenital Deaf-Mutism. American Journal of Medical Sciences. New-York 1867. S. 399—402.

97. KRAMER, W.: Handbuch der Ohrenheilkunde. Berlin 1867.

98. PRINZ, O.: Laryngoscopischer Befund bei Taubstummen. Arch. d. Heilk. IX. Jahrgang. Leipzig 1868. S. 413—415.

99. LOUBRIEU, GEORGE: Étude sur les causes de la surdi-mutité basée sur les documents fournis par les recensements de 1851—1856—1861—1866 et sur 500 observations de surdi-mutité. Thèse pour le doctorat en médecine. Paris 1868. 4°.

100. COHN, HERAMNN und BERGMANN, BERNHARD: Über die Ursachen der Taubstummheit, mit besonderer Berücksichtigung der Ehen unter Blutsverwandten. Jubelschrift der Taubstummen-Anstalt zu Breslau, September 1869. Breslau 1869. 4°.

101. Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirkes Köln. Bericht von Dr. LENT in Köln an den Verein der Ärzte des Regierungsbezirkes Köln. Köln 1870.

102. SCHWARTZE, H.: Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. V. Leipzig 1870. S. 292—298.

103. SCOTT, W. R.: The Deaf and Dumb, their Education and Social Position. II Edition. London 1870.

104. MATHIAS: Gutachten, betr. die Verehelichung taubstummer Personen. Organ der Taubstummen- und Blinden-Anstalten in Deutschland und den deutschredenden Nachbarländern. Jahrg. XVII. Friedberg 1871. S. 161—162.

105. MOOS, S.: Seltene angeborene und erworbene Veränderungen des Gehörorgans bei einem Taubstummen. Archiv f. Augen- und Ohrenheilkunde. Bd. II. Karlsruhe 1871. S. 98—107.

106. BROADBENT, WILLIAM HENRY: On the Cerebral Mechanism of Speech and Thought. Medico-Chirurgical Transactions. Vol. LV. London 1872. S. 155.

107. FALK, FRD.: Zur Statistik der Taubstummen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. III. Berlin 1872. S. 407—423.

108. WILHELMI, BARNUM FELIX: Statistik der Taubstummen des Regierungsbezirkes Magdeburg nach der Volkszählung von 1871. Beilage zur Deutschen Klinik. Berlin 1873. No. 9. 4°.

109. WALDENBURG, L.: Ein Fall von angeborener Aphasie. Berliner klinische Wochenschrift. X. Jahrgang. Berlin 1873. 4°. S. 8—9.

110. KNAPP: Deafness in Consequence of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Transactions of the American Otological Society. Sixth Annual Meeting. Boston 1873. S. 128.

111. MOOS, S.: Sectionsergebnisse von Ohrenkranken. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. III. Wiesbaden 1873. S. 76—113.

112. MATTHIAS, L. C.: Aus der Statistik der K. Freistadt Pesth. Organ der Taubstummen- und Blindenanstalten in Deutschland und den deutschredenden Nachbarländern. XIX. Jahrgang. Friedberg 1873. S. 25 bis 29.

113. Uitkomsten der vijde tienjarige Volkstelling in het Koningrijk der Nederlanden op den eersten December 1869. Derde Del 1874.

114. Algemen Verslag gedaan te Groningen in de jaarlijksche vergadering van contribueerende leden, gehouden den 28. Juni 1875, wegens het institut voor doofstummen, aldaar opgericht in den jare 1790.

115. LUYS: Contribution à l'étude des lésions intracérébrales de la surdi-mutité. Annales des maladies de l'oreille et du larynx. Tome I. Paris 1875. S. 313—321.

116. Statistique générale de la Belgique. Exposé de la situation du Royaume. 1861—75. 1er Fascicule. Bruxelles.

117. ADLER, HANS: Beobachtungen und Bemerkungen über das Sehen der Taubstummen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XIV. Stuttgart 1876. S. 65—96.

118. HARTMANN, ARTHUR: Über Taubstumme. Deutsche medicinische Wochenschrift. III. Jahrg. Berlin 1877. 4°. S. 573—576 u. 585—587.

119. DALBY, W. B.: Syphilitic Affections of the Ear. Contributions to Aural Surgery. The Lancet. London 1877. 4°. Vol. I. S. 191.

120. MAYR, GEORG: Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern. XXXV. Heft der Beiträge zur Statistik des Königreichs Bayern. Herausg. vom k. Statistischen Bureau. München 1877.

121. BREMER, VICTOR: Om Atresia auricularis externa. Nordiskt medicinskt Arkiv. Bd. IX. No. 2. Stockholm og Kjöbenhavn 1877.

122. MYGGE, JOHANNES: Er Dövstumheden arvelig? Ibid. Bd. X. No. 16. 1878.

123. Statistique de la France. Résultats généraux du denombrement de 1876. Paris 1878.

124. MOOS, S.: Sectionsergebnisse von Ohrenkranken. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Bd. VII. Wiesbaden 1878. S. 215—254.

125. BERGMANN, BERNHARD: Statistische Bemerkungen über die Taub-

stummen in der Provinz Schlesien, die Taubstummen-Anstalt in Breslau und über die Ursachen der Taubheit mit besonderer Berücksichtigung der Ehen unter Blutsverwandten. Bericht über die Taubstummen-Unterrichts- und Erziehungsanstalt in Breslau für das Jahr 1878.

126. HARTMANN, ARTHUR: Schwerhörigkeit bei Kindern durch chronischen Nasenrachencatarrh. Berliner klinische Wochenschrift. Berlin 1878. 4°. V. Jahrg. S. 191—198.

127. ALT, A.: Ein Fall von gespaltenem Gaumen mit acquirierter Taubstummheit. Staphyloraphie. Heilung. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. Wiesbaden 1878. Bd. VII. S. 211—215.

128. SCHWARTZE: Pathologische Anatomie des Ohres. KLEB's Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd. Zweite Abteilung. Erste Lieferung. Berlin 1878.

129. KÖLLIKER, ALBERT: Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879.

130. BOGG, WEMYSS: Case of Supposed Deaf-Mutism; Eustachian Closure; Moist Catarrh of Tympanum; Recovery. The Lancet. London 1879. 4°. Vol. II. S. 43—44.

131. MYGGE, JOHANNES: Om Ägteskaber mellem Blodbeslägtede, med specielt Hensyn til deres Betydning for Dövstumhedens Ätiologi. Kjöbenhavn 1879.

132. HARTMANN, ARTHUR: Taubstummheit und Taubstummenbildung. Stuttgart 1880.

133. BURCKHARDT—MERIAN, ALB: Ueber den Scharlach in seinen Beziehungen zum Gehörorgan. Sammlung klinischer Vorträge, herausg. von RICHARD VOLKMANN. No. 182. Leipzig 1880.

134. HARTMANN, ARTHUR: Taubstummenstatistik der Provinz Pommern und des Regierungsbezirkes Erfurt, aufgestellt von B. F. WILHELMI. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. IX. Wiesbaden 1880. S. 195—217.

135. BREMER, VICTOR: Om det pathologiske Fund hos Dövstumme, särligt i Danmark. Kjöbenhavn 1880.

136. MYGGE, JOHANNES: Nogle Bemärkninger om Studiet af Dövstumhedens Ätiologie og Pathogenese. Ugeskrift for Läger. IV Räkke. II Bd. Kjöbenhavn 1880. S. 319—346 og 357—371.

137. MALLING-HANSEN, R.: Forslag om at oprette et Dövstumme-Institut i Jylland. Kjöbenhavn 1880. 4°.

138. BARATOUX: Contribution à l'étude des altérations de l'oreille dans la surdi-mutité. Annales des maladies de l'oreille, du larynx et des organes connexes. Tome VII. Paris 1881. S. 90—95 og 145—147.

139. MOOS, S.: Über Meningitis cerebrospinalis epidemica, insbesondere die nach derselben zurückbleibenden combinierten Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen. Heidelberg 1881.

140. IBSEN, J.: Anatomiske Undersögelser over Örets Labyrinth, afsluttet af Forfatteren i 1846, nu udgivet paa Carlsbergfondets Bekostning af P. L. PANUM. Kjöbenhavn 1881. Fol.

141. TROELTSCH, A. v.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. VII. Auflage. Leipzig 1881.

142. Estastica de Portugal. Populacâo. Censo No. 1 de Janeiro 1878. Lisboa. 1881. Fol.

143. RÜDINGER: Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Beiträge zur Biologie; als Festgabe dem Anatomen und Physiologen TH. L. W. BISCHOFF zum 50jährigen medicinischen Doctorjubiläum gewidmet von seinen Schülern. Stuttgart 1882. S. 134—191.

144. HEDINGER: Die Taubstummenanstalten nach seinen Untersuchungen in den Instituten des Königreichs Württemberg und des Grossherzogthums Baden. Stuttgart 1882.

145. Ergebnisse der in den Ländern der ungarischen Krone am Anfange des Jahres 1881 vollzogenen Volkszählung. I. Bd. Budapest 1882

146. MOOS, S.: Ätiologie und Befunde von 40 Fällen angeborener Taubheit. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XI. Wiesbaden 1882. S. 265 bis 280.

147. LUCAE: Über Haemorrhagie und haemorrhagische Entzündung des kindlichen Ohrlabyrinths. Arch. f. Anat. u. Physiol., herausgegeben von VIRCHOW. Bd. LXXXVIII. Berlin 1882. S. 556—576.

148. POLITZER, ADAM: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1882. Band II.

149. Census of Ireland, 1881. Part II. General Report. Dublin 1882. Fol.

150. Die Bevölkerung der im Reichsrathe vertretenen Königreiche und Länder nach Religion, Bildungsgrad, Umgangssprache und ihre Gebrechen. Bd. V. Heft 3. Wien 1882. Fol.

151. JAMES, WILLIAM: The Sense of Dizzines in Deaf-Mutes. The American Journal of Otology. Boston 1882. Vol. IV. S. 239—254.

152. MOOS, S. und STEINBRÜGGE, H.: Doppelseitiger Mangel des ganzen Labyrinths bei einem Taubstummen. Verwerthung des Befundes für die Entwickelungsgeschichte und die Nervenphysiologie. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XI. Wiesbaden 1882. S. 281.

153. JACQUEMERT: Rapport sur les causes de la surdi-mutité, et les moyens d'en diminuer la fréquence. Annales des maladies de l'oreille, du larynx et des organes adnexes. Tome IX. Paris 1883. S. 259—272.

154. Folkemängden i Kongeriget Danmark den 1. Februar 1880. Danmarks Statistik. Statistisk Tabelvärk, 4de Räkke, Litr. A., No. 3. Kjöbenhavn 1883. Fol.

155. Census of England and Wales, 1881. Parlamentary Reports. Vol. LXXX. London 1883. Fol.

156. Ninth Decennial Census of the Population of Scotland taken 4th April 1881, with Report. Vol. II. Edinburgh 1883. Fol.

157. GUTTSTADT, ALBERT: Die Verbreitung der Blinden und Taubstummen nach der Volkszählung vom 1. December 1880 und ihre Unterrichtsanstalten bis zum Jahre 1883 in Preussen. Zeitschrift des königlich preussischen statistischen Bureaus. Berlin 1883. 4°. S. 191—224.

158. Bircher, Heinrich: Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Cretinismus. Basel 1883.

159. Moos, S. und Steinbrügge, H.: Histologische Veränderungen im Labyrinth in einem Falle von erworbener Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XII. Wiesbaden 1883. S. 96—100.

160. Moos, S. und Steinbrügge, H.: Untersuchungsergebnisse von vier Felsenbeinen zweier Taubstummen. Ibid. Bd. XIII. 1884. S. 255—262.

161. Schmaltz, Heinrich: Die Taubstummen im Königreich Sachsen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie und Verbreitung der Taubstummheit. Leipzig 1884.

162. Censo de la Poblazione de España, segun el empadronamiento hecho en 31 Diciembre 1877 por la direccion general del Instituto geographico y estadístico. Tome II. Madrid 1884. Fol.

163. Schäfer, H.: Die Augen der Zöglinge der Taubstummenanstalt in Gerlachsheim. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. VIII. Leipzig 1884. S. 65—70.

164. Bidrag til Sveriges officielle Statistik. A. Befolkningsstatistik för Aaret 1880. Stockholm 1885. Fol.

165. Transactions of the American Otological Society. 8th Annual Meeting. New Bedford, Mass. 1885.

166. Censimento della popolazione del regno d'Italia al 31. Dicembre 1881. Roma 1885. Fol.

167. Bidrag til Finlands officielle Statistik. VI. Befolkningsstatistik. 11. Finlands Folkmängd den 31. December 1880. Helsingfors 1885. Fol.

168. Indberetning fra Marineläge Uchermann, angaaende den af ham med offentlig Stipendium foretagne Rejse til Undersögelse af de Dövstumme ved Instituterne udenfor Christiania 1885. 4°. (Siehe auch Tidsskrift for praktisk Medicin. Christiania 1886, Nr. 2 u. 3.)

169. Moos, S. und Steinbrügge, H.: Untersuchungsergebnisse von 6 Felsenbeinen dreier (?) Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Wiesbaden 1886. Bd. XV. S. 87—95.

170. Steinbrügge, H.: Sectionsbericht über die Gehörorgane eines an Cerebrospinal-Meningitis verstorbenen Kranken. Ibid. S. 281—295.

171. Lemcke, Chr.: Die Taubstummenschüler in Ludwigslust. Ein Beitrag zur speciellen Taubstummenstatistik. Ibid. Bd. XVI. 1887. S. 1—30.

172. Boucheron: De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets, et de la surdi-mutité par otopiésis. Compte-rendu du congrès périodique international des sciences médicales. 8me Session. Tome IV. Copenhague 1886. Section d'otologie. S. 23—43.

173. Salomonsen, L. W.: Remarques sur l'étiologie de la surdi-mutité et sur l'enseignement des sourds-muets, principalement en Danemarc. Ibid. S. 45—50.

174. Roller: Über Untersuchung von 73 Taubstummen mit Rücksicht auf die Erscheinungen der „otopiesis". Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. Leipzig 1886. S. 34—45.

175. GRADENIGO, G.: Zur Lehre der primären Otitis interna. Ibid. Bd. XXV. 1887. S. 46.

176. Statistica sugli instituti dei sordomuti e dei ciechi. Annali di Statistica. Roma 1887.

177. WALDSCHMIDT, JULIUS: Beitrag zur Anatomie des Taubstummengehirns. Aus dem anatomischen Institut der Universität Freiburg. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin. Bd. XXXIII. Berlin 1887. S. 373—379.

178. BULL, OLE: Tunghörte, Döve og Aandssvage. Norsk Magasin for Lägevidenskaben. 4de Räkke. Bd. II. Christiania 1887. S. 438—499 und 533—587.

179. MOOS, S.: Untersuchungen über Pilz-Invasion des Labyrinths im Gefolge von Masern. Zeitschrift für Ohrenheilk. Bd. XVIII. Wiesbaden 1888. S. 97—154.

180. Report on the Defective, Dependent and Delinquent Classes of the Population of the United States as returned at the Tenth Census (June 1st 1880). By F. H. WINES. Washington 1888. Fol.

181. Report of the Royal Commission on the Blind, the Deaf and Dumb etc of the United Kingdom. London 1889. Fol.

182. Foranstaltninger til Dövstummes Undervisning. Betänkning og Forslag til Ministeriet for Kirke- og Undervisningsväsenet fra Kommissionen af 15de September 1888. Kjöbenhavn 1889. 4°.

183. SOLTMANN, OTTO: Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Festschrift, Herrn EDUARD HENOCH zum 70. Geburtstag gewidmet etc. Berlin 1890. S. 432—460.

184. MYGIND, HOLGER: Den heredo-syphilitiske Dövhed. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. XXII, No. 7. Stockholm og Kjöbenhavn 1890

185. LARSEN, P. C.: Et Tilfälde af Cerebrospinal-meningitis, kompliceret med Örelidelse; Död; Sektion Ibid. Nr. 14.

186. SCHULTZE, FR.: Taubstummheit und Meningitis. Arch. f. patholog. Anat., Physiol. u. klin. Medicin, herausg. v. RUD. VIRCHOW. Bd. XIX. Berlin 1890. S. 1—10.

187. MYGIND, HOLGER: Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane Taubstummer. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. Leipzig 1890. S. 76—118.

188. LARSEN, P. C. og MYGIND, HOLGER: Ein Fall von erworbener Taubstummheit, mit Section. Ibid. S. 188—197.

189. MYGIND, HOLGER: Die angeborene Taubheit. Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Taubstummheit. Berlin 1890.

190. HABERMANN, J.: Über Nervenatrophie im inneren Ohre. Zeitschr. f. Heilk. Bd. X. Berlin 1890. S. 368—383.

191. COHN, HERMANN: Die Augen der Zöglinge der Breslauer Taubstummen-Anstalt. Sonderabdruck aus dem im Juni 1891 erschienenen Jahresbericht der Taubstummen-Anstalt für 1890. Breslau 1891.

192. LARSEN-UTKE, P. C.: To Sektioner af dövstumme Börn. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. XXIII, No 5. Stockholm og Kjöbenhavn 1891.

193. ROHRER: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig und Wien 1891.

194. UCHERMANN, V.: Drei Fälle von Stummheit (Aphasie) ohne Taubheit, Lähmung oder Geistesschwäche (zwei angeboren und einer durch Schreck im Alter von $2^1/_2$ Jahren erworben) sowie ein durch Schreck verursachter Fall von Taubstummheit, ein Fall von verschwindender angeborner Taubstummheit und ein Fall von Stummheit durch Zungenparalysis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXI. Wiesbaden 1891. S. 313—322.

195. CARLSEN, J.: Statistiske Undersögelser angaaende Aandssvage i Danmark 1888—89. Kjöbenhavn 1891. 4°.

196. PLUDER, FRANZ: Über Taubstummheit bei Kindern und die Nothwendigkeit eines Heilversuchs derselben. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Bd. V. 1891. S. 207—234 und 271—292.

197. KREIDL, ALOIS: Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Arch. f. die gesamte Physiolog., herausg. v. PFLÜGER. Bonn 1891. Bd. LI. S. 119—150.

198. SCHEIBE, A.: Ein Fall von Taubstummheit mit Acusticusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth beiderseits. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXII. Wiesbaden 1892. S. 11—24.

199. MYGIND, HOLGER: Ein Fall von Taubstummheit nach Masern nebst dem Obductionsbefund. Ibid. S. 196—205.

200. MYGIND, HOLGER: Die Taubstummen in Dänemark. Eine demographische Skizze. Ibid. S. 237—284.

201. KOCHER, THEODOR: Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände nach neuen Forschungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXIV. Leipzig 1892. S. 556—626.

202. DRAISPUL: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Mittelohres. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Berlin 4.—9. August 1890. Berlin 1892. Abteilung XI: Ohrenheilkunde, S. 69—70.

203. UCHERMANN: Statistische Mittheilungen über die Taubstummheit in Norwegen. Ibid. S. 95—101.

204. BLISS, ARTHUR AMES: General Report of an Examination of 415 young Deaf-Mutes, in Regard to Nasal Chambers, Ears, and Organs of Phonation. The Medical News. Philadelphia 1892. November 19.

205. HABERMANN, J.: Zur Kenntnis der Otitis interna. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XII. Berlin 1892. S. 325—341.

206. MOOS, S.: Über die histologischen Befunde in zwei Felsenbeinen eines drei Jahre nach vollständiger Scharlach-Ertaubung gestorbenen Mädchens. Tod durch eitrige Basilar- und Convexitätsmeningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. 1892. S. 1—18.

207. UCHERMANN, V.: Anatomischer Befund in einem Falle von Taubstummheit nach Scharlach. Ibid. S. 70—73.

208. DONALDSON, HENRY: Anatomical Observations on the Brain and Several Sense Organs of the Blind Deaf-mute LAURA DEWEY BRIDGMAN. American Journal of Psychology. Vol. III und IV. 1890—91. Ref. ibid. Seite 174.

209. Ewald, J. R.: Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden 1892.

210. Lemcke, Chr.: Die Taubstummheit in Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Verhütung. Leipzig 1892.

211. Mygind, Holger: Ein Fall von totaler Abwesenheit des Labyrinths, verursacht durch scarlatinöse Otitis intima. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. 1892. S. 217—227.

212. Féré, Ch. et Ouvry, P.: Note sur l'énergie et la vitesse des mouvements volontaires considérés dans l'hémiplégie par lésion cérébrales dans l'amyosthénie hysterique et en particulier dans la surdi-mutité. Journ. de l'anatomie et de la physiol. Bd. XXVIII. 1892. S. 54.

213. Gélle: Un reperto anatomica di surdo-muta. Il Surdo-muto. Anno IV. Milano 1892. S. 231—234.

214. Grazzi, Vittorio: Resultati ottenuti esaminando gli orecchi a tutti gli alunni del Regio Istituto Vittorio Emanuele pei fonciulli ciechi in Firenze. Atti del primo Congresso della società Italiana di laringologia d'otologia e di rinologia etc. Firenze 1892. S. 187—189.

215. Mygind, Holger: Kurze Beschreibung der dem pathologischen Museum der Universität Kopenhagen gehörenden Schläfenbeine Taubstummer. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV. 1893. S. 103—127.

216. Schwartze, H.: Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. I und II. Leipzig 1892—93.

217. Statistisk Bureaus Sammendrag af statistiske Oplysninger, No. 11. Kopenhagen 1893.

218. Pollak, Joseph: Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrlabyrinths. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 54. Bonn 1893. S. 188—208.

219. Sachs, H.: Beobachtungen über das physiologische Verhalten des Gehörorgans Neugeborener. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. 1893. S. 28—38.

220. Urbantschitsch, Victor: Über die Möglichkeit, durch acustische Übungen auffällige Hörerfolge auch an solchen Taubstummen zu erreichen, die bisher für hoffnungslos taub gehalten wurden. Wiener klinische Wochenschr. Jahrg. VI. Wien 1893. S. 525—526.

Druck von Marschner & Stephan, Berlin S.W.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

DEC 2 1916

R320
M99
1894

Mygind, H.R.E. 40291
Taubstummheit.

NAME	DATE DUE
Fredrick rel. Dec. 8, 1916	

40291